NEUE ERFAHRUNGEN

ÜBER

LUETISCHE AUGENERKRANKUNGEN

VON

DR. ALEXANDER,

DIRIG. ARZT DER AUGEN-HEILANSTALT FÜR DEN REG.-BEZIRK AACHEN,
BADEARZT, MITGLIED DER OPHTHALMOLOG. GESELLSCHAFT
ZU HEIDELBERG.

WIESBADEN.

VERLAG VON J. F. BERGMANN.

1895.

Druck von Carl Ritter in Wiesbaden.

VORWORT.

Die überaus wohlwollende und nachsichtige Beurtheilung, welche eine vor 5 Jahren erschienene Monographie „Syphilis und Auge" in der Literatur erfahren, giebt mir den Muth, schon heute mit einem kleinen Nachtrag vor die medizinische Oeffentlichkeit zu treten. Haben sich in den wenigen seitdem verflossenen Jahren auch nicht wesentlich neue Krankheitsbilder syphilitischer Augenleiden zeigen können, so scheint sich doch in der genetischen Auffassung der letzteren eine wesentliche Wandlung bemerkbar machen zu wollen. Seit Heubner's Untersuchungen sind wir gewohnt, die syphilitisch veränderten Gehirngefässe als Mittelglied zwischen der Allgemeininfection und den meisten Erkrankungen des Centralorgans anzusehen; die Augenkrankheiten dagegen betrachteten wir bis vor Kurzem — vielleicht mit einziger Ausnahme der Iritis syph., bei der Michel und Fuchs uns bereits auf die Mitbetheiligung der Gefässe aufmerksam gemacht hatten — lediglich entstanden durch Reizung des syph. Virus oder durch Ablagerung heterogener Produkte in die Membranen des Auges. In den nachfolgenden Zeilen habe ich es versucht, den neueren Anschauungen über die Mitbetheiligung des Gefässsystems bei den Bildern syphilitischer Augenkrankheiten gerecht zu werden, wobei ich selber keinen Anstand nahm, meinen Bedenken gegen die Allgemeingiltigkeit jener Anschauungen an mehreren Punkten Ausdruck zu

verleihen. Wir erfahren demnach, dass manche Fälle von Retinitis und Neuroretinitis syphilitischen Gefässerkrankungen ihre Entstehung verdanken, wir lernen, dass durch syph. Erkrankung der Chorioidealgefässe Glaucom hervorgerufen ist, wir finden endlich, dass vielleicht auch das syph. Virus führende Gefässsystem oder die syph. veränderten Gefässwandungen in der Cornea mancherlei Prozesse verschulden. Somit können wir schon heute in einer grösseren Zahl von Organerkrankungen des Auges die syph. veränderten Gefässwandungen als veranlassendes Moment anschuldigen — und diese Auffassung ist es, welche mich in erster Linie zu den folgenden Mittheilungen veranlasste.

Die Eintheilung des Stoffes ist, wie es auch in meiner Monographie geschah, auf anatomischer Grundlage gemacht worden. Von eigener und fremder Statistik habe ich mich dieses Mal möglichst fern gehalten, zumal die Gültigkeit meiner statistischen Angaben wegen der Besonderheit des mir zur Verfügung stehenden Krankenmaterials gerechten Bedenken begegnet ist; dagegen habe ich sowol eigene wie fremde Casuistik, soweit sie mir zugänglich gewesen, angeführt.

Und so übergebe ich auch diese Blätter wieder der nachsichtigen Beurtheilung meiner Collegen.

Aachen, im Juli 1894.

Alexander.

Inhalt.

Erstes Kapitel.

Allgemeines und Statistisches.

Wenn ich in dem ersten die Statistik syphilitischer Augenkrankheiten behandelnden Kapitel meiner Schrift „Syphilis und Auge“ noch behaupten durfte: „wir wissen endlich, dass mit einziger Ausnahme der Linse kein Gebilde des Auges von der Krankheit verschont bleibt“, so muss heute auch diese Einschränkung, dass die Linse gegen das Eindringen syphilitischen Giftes immun sei, fallen gelassen werden. Zunächst wissen wir durch Michel, dass durch Carotis-Atherom, dessen Entstehungsursache er auf constitutionelle Syphilis zurückzuführen vermochte, auch die Linse erkranken könne, ohne dass eine atheromatöse Veränderung an den Gefässen des Augen-Hintergrundes vorhanden gewesen wäre. Dann aber berichtet uns Scherl[1]) von einem 46 Jahre alten Manne, bei welchem eine gummöse Neubildung der Iris und des Ciliarkörpers sich auf die Zonula Zinnii, sowie auf die Linse fortgepflanzt habe. Die Linse zeigt, wie Scherl anführt, eine asymmetrische Begrenzung. Diese Asymmetrie ist hauptsächlich bedingt durch eine Abrundung des Aequators und eine Dickenzunahme im Tiefendurchmesser der lateralen Hälfte des Linsenkörpers. Als Ursache für diese asymmetrische Form findet man das Fehlen des vorderen Zonula-Blattes und eine ausgiebige Eröffnung der Linsenkapsel, ferner eine Quellung und Infiltration der Linsenmasse dieser betreffenden Seite selbst. In der äusseren Hälfte des Augapfels ist das vordere Blatt der Zonula-Zinnii durch die gummöse Neubildung zu Grunde gerichtet. Eine kleinzellige

Infiltration nimmt den Ort derselben ein und erstreckt sich nach innen bis direkt zum Aequator der Linse und nach hinten, den Petit'schen Raum ganz ausfüllend, bis zum Zonula-Blatte, welches durch bindegewebige Schwarten vielfach verdickt erscheint. Endlich hat die gummöse Neubildung die Linsensubstanz selbst ergriffen, indem die kleinzellige Infiltration sich an verschiedenen Stellen verschieden weit zwischen die Linsenfasern vorschiebt. Die Wichtigkeit der Beobachtung veranlasste mich, aus dem so vollständigen und übersichtlichen Berichte Scherl's, dessen eigene Worte anzuführen. — Dieses ist nun allerdings der einzige in der Literatur verzeichnete Fall, wo die Linse direkt und per continuitatem in das Bereich des syphilitischen Krankheitsprozesses hineingezogen ist; indessen ist durch diese Beobachtung nunmehr sichergestellt, dass kein Organ des Auges, selbst nicht, wie man[2]) früher annahm, die Sclera, noch auch, wie Förster[3]) es in seiner schönen Abhandlung behauptete, die Thränendrüse, noch auch endlich, wie wir es heut' zu Tage wissen, die Krystalllinse, dass, sage ich, kein einziges Gebilde des Sehorgans, von den Lidern und den knöchernen Augenhöhlenwandungen bis zum Sehnerven gegen das Eindringen des syphilitischen Virus geschützt ist.

Literatur.

1. Johann Scherl: Gummöse Neubildung der Iris und des Ciliarkörpers mit Uebergang auf die Linse. — Archiv für Augenheilkunde von Knapp und Schweigger 1892, S. 287.
2. Vallez: Traité théorique et pratique de médecine oculaire. Bd. I, S. 209.
3. Förster: Beziehungen der Allgemein-Leiden und Organ-Erkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. In Graefe-Saemisch's Sammelwerk Bd. VII, S. 185.

Zweites Kapitel.

Erkrankungen der Augenlider.

In dem zweiten Kapitel meiner Monographie konnte ich bereits betonen, dass syphilitische Affectionen der Augenlider nicht selten seien und dass sich dieselben sowol als Initialsclerosen wie auch während der Secundärperiode als condylomatöse wie gummöse und ulceröse Prozesse dokumentiren; die seitdem verflossenen 5 Jahre haben die hieher gehörige Literatur mit einer solchen Fülle neuer Erkrankungsfälle bereichert, dass es mir wunderbar erscheint, wie auch heut' zu Tage noch Autoren deren relative Seltenheit zu betonen vermögen. Bei der grossen Zahl von Fällen, die ich aus der Literatur gesammelt, muss ich es mir versagen, sie alle oder auch nur einen grösseren Theil derselben hier anzuführen und begnüge ich mich damit, hier anzugeben, dass ich unter 931 in der mir zugänglichen Literatur beschriebenen extragenitalen Schankern 347 Primäraffectionen an den Lidern und ausserdem 74 Fälle vorfinde, bei denen sich in der Lidhaut wie auch in der Bulbal- und Lidbindehaut Sekundärerscheinungen, wie Gummata und gummöse Ulcerationen hatten nachweisen lassen. Während somit in meiner vor 5 Jahren erschienenen Monographie die der Literatur, sowie meiner eigenen Praxis angehörigen syphilitischen Liderkrankungen mit der verhältnissmässig kleinen Zahl von 118 Fällen figurirten, kommen nunmehr noch 421 Fälle hinzu, sodass die Gesammtzahl der von mir zusammengestellten hieher gehörigen Fälle jetzt 539 beträgt. Die grösste Ausbeute finde ich bei Neumann[1]), welcher angiebt, dass von 613 publicirten extragenitalen Schankern allein 162 das Augenlid betrafen; ferner berichtet Tepliaschin[2]) über eine Epidemie von Syphilis, welche im Glasowschen Semstwo des Gouvernements Wjatka dadurch ausgebrochen war, dass eine an ausgesprochener Syphilis leidende und vielfach Augenkranke behandelnde Kurpfuscherin die Augen ihrer Klienten mit der Zunge ausleckte und sie dadurch inficirte. Von den 532 Einwohnern der beiden Dörfer wurden 23 Männer und 45 Frauen = 15 % inficirt;

von diesen 68 Personen waren 34 von denen erkrankt, deren Augen von der Frau in der genannten Weise misshandelt waren, während weitere 34 Personen wiederum durch die erstgenannten 34 angesteckt waren; Tepliaschin hatte Gelegenheit, unter den Inficirten 8 Personen mit Lidrandaffectionen zu behandeln. Ferner ist es Fortuniades[3]), welcher im Anschluss an einen selbst beobachteten Fall von Schanker des linken oberen Augenlides die Literatur durchforschte und 118 derartige Beobachtungen zusammenstellte; gleichzeitig giebt er an, dass unter 793 von Bulkley, Lavergue et Perrin, Nives, Morel-Lavallée, Veslin, Feulard früher zusammengestellten extragenitalen Schankern 25 an den Augenlidern sich fanden.

Was mich betrifft, so habe ich in den verflossenen 5 Jahren 3 neue hieher gehörige Fälle zu sehen Gelegenheit gehabt, so dass ich im Ganzen über 11 eigene Fälle zu verfügen habe, die sich mir in meiner nunmehr 28jährigen Praxis in Aachen präsentirten. Der Lidrandschanker eines 18jährigen jungen Mannes aus Holland war dadurch entstanden, dass die an Speichelfluss (und wahrscheinlich syphilitischen Lippenaffectionen) leidende Geliebte des Patienten demselben einen Fremdkörper aus dem Auge zu lecken versuchte. Das Geschwür befand sich in der äusseren Hälfte des linken unteren Lides, war von harten, steilen Rändern umgeben, ging kraterförmig in die Tiefe und zeigte seine Umgebung mässig infiltrirt; das Geschwür ging über den Lidrand hinweg und setzte sich noch ca. 1 mm auf die angrenzende Palpebralbindehaut fort, welche sammtartig geschwellt war und ziemlich viel secernirte; die gleichzeitig geschwellten Präauricular- und Maxillardrüsen, die begleitende Roseola und endlich der Erfolg der Behandlung sicherten die Diagnose. Die beiden anderen von mir beobachteten Fälle betrafen Gummata der Lider, welche im Verlaufe einer schon vor längerer Zeit acquirirten Lues aufgetreten waren und das Aussehen unschuldiger multipeler Chalazeen darboten; auch hier war vermittels der Begleiterscheinungen die Diagnose nicht schwer zu stellen und wurde ebenfalls durch den Erfolg der eingeschlagenen Behandlung bestätigt. — Mehrere Fälle von syphilitischen Exanthemen der Lider, welche ich auch jetzt wieder zu Gesicht bekam, führe ich unter den hieher gehörigen Fällen nicht an, da sie lediglich als Theilerscheinung von über den ganzen Körper verbreiteten

syphilitischen Ausschlagsformen angesehen werden mussten. — Von syphilitischen Erkrankungen des Tarsus habe ich andere als die in meiner Monographie angeführten in der Literatur nicht aufzufinden vermocht, auch haben sich mir selber solche Fälle zur Beobachtung und Behandlung nicht präsentirt.

Alle Autoren stimmen darin überein, dass der primäre Lidschanker auch den richtigen Typus eines Ulcus durum darstelle und dass die ihn begleitende Anschwellung der Präauricular- und Submaxillardrüsen ganz besonders hart, fast stets indolent und schmerzlos sei. — Was die Charaktere der später auftretenden syphilitischen Lidaffectionen betrifft, so kommt Hutchinson[4]) zu folgenden Schlüssen:

1. Späten secundären und tertiären Affectionen der Lider begegnet man hauptsächlich bei solchen Individuen, die an schwerer Syphilis gelitten und Rupia- oder tuberkulöse Eruptionen der Haut oder Ulcerationen am Gaumen durchgemacht haben.
2. Das obere Lid ist mehr disponirt als das untere, obwohl nicht selten beide ergriffen sind.
3. Die tertiäre Geschwürebildung (aus einem Gumma) der Lider kommt bei Frauen häufiger vor als bei Männern.
4. Diese gummösen Ulcera sind nicht nur sehr widerstandsfähig gegen antisyphilitische Kuren, sondern haben auch eine grosse Neigung zu recidiviren, nachdem sie anscheinend geheilt sind.
5. In der Regel sind die syphilitischen Ulcera und Gummata an den Lidern schmerzhafter als an anderen Stellen der Haut, theils wol wegen der sehr ausgiebigen Innervation der Lider, theils auch wegen der fortwährenden Bewegung derselben. Gummöse Zungengeschwüre sind allerdings trotz der Beweglichkeit des Organs nicht so schmerzhaft.

Auch jetzt waren die ätiologischen Momente der Initialsclerose an den Lidern wiederum mannigfachster Art: Saugen und Lecken, Biss, Kuss, Verletzung mit den Fingern, Verunreinigung mit Handtuch, Speichel, mittels des mit dem Genitalsecret einer syphilitischen Dame beschmierten Handschuhes, den der Arzt bei seinen Manipulationen mit der Dame anhatte (Leloir[5]) u. s. w.

Literatur.

1. Neumann: Ueber extragenitale Selerosen. Wiener klin. Woehenschr. 1890, No. 18 u. 20.
2. Tepliasehin, A.: Wratsch 1887, No. 17, Refer. von Pospelow, S. 253.
3. Fortuniades: Etude sur le Chancre syph. des paupières: Thèse de Paris 1890.
4. Hutehinson, J. jun.: Syphilitie disease of the cyclids. Ophth. Hosp. Reports Bd. XII, 2, S. 156, Ref. in Hirsehberg's Centralbl. für Augenheilkunde 1889, S. 62.
5. Leloir, Prof.: Leçons sur la syphilis (Paris 1886).

Ferner:

Bueh: Finska läkaressällskapet Handlinger. Helsingfors 1888, Mai, S. 303—306.
Maekay: Medico-Chirurg. Soeiety of Edinburgh. Edinburg Med. Journal, Sept. 1888.
Clerval: Bull. clin. nat.-ophth. de l'hosp. de Quinze-Vingts V, S. 90.
Daguillon: eodem S. 117.
Lesser: Sitzung der mediz. Gesellschaft zu Leipzig, 24. Mai 1887.
Krelling: Vierteljahrsehrift für Dermatologie und Syphilis, 1888, S. 9.
Usass: The London Medical Record, 20. Aug. 1890, S. 304.
Idelson: Wratsch 1890, No. 9, S. 215.
Pospelow: Archiv für Dermatologie und Syphilis, XXI. Jahrgang, 1889, 2. Heft, S. 228.
Boguiobow: Medizinisehe Beilagen zum Marien-Journal 1885, No. III u. IV. Russiseh.
Critchett: Med. Times 1887.
Delapersonne: Areh. d'ophth. Paris 1880—1881, S. 89.
Dubruel: Gaz. hebdom. des seienc. médie. de Montpellier 1888, No. 9.
Gillet de Grandmont: Journ. de medic. 1888, S. 224.
Griffith: Med. Chron. S. 193, refer. in Nagel's Jahresbericht über die Leistungen und Fortsehritte in der Ophthalmologie, Bd. 1886, S. 441.
Mursin: Ref. von Pospelow S. 247 (ef. oben).
Sobolotsky: Medicinskoje Oboserenie 1884, S. 466.
Hulot: Annal. de dermat. et de syph. 1887/88, Vol. X, No. 1, S. 29—56.
Tsehagin: Protokolle der Russischen Gesellschaft für Dermatologie u. Syphilis 1886/87, 88, S. 133.
Lipp, Wiener mediz. Woehensehrift 1889, No. 23.
Marlow: New-York. Med. Journ. 1. März 1890.
Róna: Monatsheft für prakt. Dermatologie XII, No. 10.
Alt: Americ. Journ. of Ophth. 1891, S. 6.
De Beck: Journ. med. Coll. Ohio Cinein. 1891, S. 38.
Le Roy Dibbe: Kansas city med. Journ. 1891, S. 53.
Purtseher: Centralblatt für prakt. Augenheilkunde 1891, S. 333.

Wurdemann: Americ. Journ. of Ophth. 1891, S. 277.
Badal: Journ. de médic. de Bordeaux 1891, S. 378.
Ring: Med. Rec. 5. Nov. 1892, Refer. bei Hirschberg, Supplementheft pro 1892. S. 529.
Ransohoff: Hirschberg's Centralblatt 1890, S. 139.
Zwingmann: Petersburger mediz. Wochenschrift 1891, No. 1.
Lewin, Sitzung der Berliner dermatol. Vereinigung vom 5. Februar 1889.
Touchaleaume: Thèse de Paris 1889.
Trousseau: Annal. de Dermat. et de Syph. 1888, 7.
Caudron: Recueil d'Ophth. 1891, S. 145.

Drittes Kapitel.

Die Erkrankungen der Orbita und der Thränenorgane.

Von syphilitischen Erkrankungen der Orbita findet sich nur Weniges in der Literatur der letzten Jahre verzeichnet. Cocks[1]) berichtet über einen Fall von Atrophie des Sehnerven durch eine Gummi-Geschwulst der Augenhöhle; wie in anderen hieher gehörigen Fällen, so bestand auch hier Exophthalmus, sowie Sensibilitätsstörungen im Bereiche des Trigeminus; die energische antisyphilitische Kur vermochte das Sehvermögen nicht zu retten, indessen verschwand der Exophthalmus und auch die Sensibilität wurde normal. Zwei dem ähnliche Fälle habe ich in den Jahren 1890 und 1893 zu beobachten Gelegenheit gehabt; in beiden Fällen bestand linksseitiger Exophthalmus. In dem eines 24 Jahre alten Russen fühlte ich am obern und äussern Winkel der Orbita einen ziemlich weichen Tumor, der sich noch etwas in die Tiefe der Orbita hinein verfolgen liess; dem entsprechend war der Bulbus nach unten, innen und vorn ausgewichen, es bestanden deswegen Doppelbilder, deren Seiten- und Höhendistanze bei Bewegung des Objektes nach links hin zunahm; die übrigen Theile des Auges

waren bis auf die etwas erweiterte und träge reagirende Pupille normal, namentlich zeigte sich im Augenhintergrunde nichts Pathologisches. Da sich überdies am Knochengerüste mehrere Auftreibungen — an den Rippen und der linken Ulna — nachweisen liessen, der Kranke ausserdem nach einer vor 2 Jahren acquirirten syphilitischen Infection die bekannte Reihe der Sekundär-Erscheinungen dargeboten hatte, so konnte ich an der syphilitischen Natur des Orbital-Leidens (Gumma) nicht zweifeln — der Erfolg der Behandlung bestätigte die Annahme, Pat. verliess nach 2monatlichem Aufenthalte Aachen in durchaus zufriedenstellendem Zustand. — Weniger glücklich war ich in dem 2. Falle, der sich mir im Sommer 1893 präsentirte; es handelte sich um einen 46jährigen Deutschen, der, vor 5 Jahren inficirt, eine seit $^1/_2$ Jahr stetig zunehmende Hervortreibung seines linken Bulbus bemerkt hatte; die Hervortreibung des nach oben und innen ausgewichenen Bulbus betrug reichlich 1 Ctm., dementsprechend waren auch gleichnamige Doppelbilder, besonders in der äusseren Gesichtshälfte vorhanden. Der untere Orbital-Rand erschien verdickt, der palpirende Finger traf im unteren und äusseren Theil der Orbita auf eine resistentere Partie, die indessen nicht deutlich zu umgrenzen war; dabei bestand sehr hochgradige Schmerzhaftigkeit der ganzen linken Kopfhälfte und zunehmende Sehschwäche. Die erweiterte Pupille war starr, reactionslos, der Augenspiegel zeigte eine ausgesprochene Neuritis optica; das Sehvermögen war = $^{20}/_{200}$, von Jäger 10 wurden einzelne Worte entziffert, das periphere Gesichtsfeld war allseitig, besonders aber nach oben und nach innen eingeengt. Allmälig verlor sich unter der eingeleiteten Behandlung die Resistenz der periostitischen Anschwellung, die untere Uebergangsfalte wurde stärker hervorgewölbt und es schien mir, dass an umschriebener Stelle Fluctuation bestand; die beiden ersten Versuche, den Eiter zu entleeren, blieben fruchtlos, ich vermochte mit dem Skalpell den Eiterheerd nicht zu treffen; erst als ich 8 Tage später den Versuch erneuerte, entleerte ich eine ziemlich grosse Menge gut aussehenden Eiters, wobei die tief eingeführte Sonde an mehreren Stellen auf rauhen entblössten Knochen traf. Bald verloren sich die Schmerzen und auch der Exophthalmus schien zurückzugehen. Indessen gelang es mir nicht, die Fistel zum Verschluss zu bringen. Der Kranke verliess Aachen mit vollkommener Amaurose, noch

bestehendem, wenn auch vermindertem Exophthalmus und einer Orbital-Fistel; wahrscheinlich handelte es sich um weitere Knochenprozesse, welche bis tief in die Orbita vorgedrungen waren. Ferner beobachtete ich eine auf Syphilis beruhende Caries des rechten Siebbeins mit Eiteransammlung in der Frontalhöhle. Nach innen vom normalen Bulbus wölbte sich in die rechte Orbita eines fünfzigjährigen norddeutschen Kaufmannes eine fluctuirende Geschwulst vor, welche eröffnet wurde und erst nach langwieriger Drainage und mehrmonatlicher Behandlung zum vollständigen Verschluss gebracht werden konnte. Der Kranke, bei welchem sich auch sonstige unzweideutige Zeichen von constitutioneller Syphilis vorfanden, hatte seit mehreren Monaten an den wüthendsten Kopfschmerzen gelitten und bereits seit längerer Zeit einen ziemlich profusen Eiterabgang aus dem rechten Nasenloche beobachten können. Das Sehorgan blieb intact und der Kranke verliess Aachen, wie es scheint, vollkommen geheilt — wenigstens hat er mir in seinen ziemlich häufigen Briefen bis heute von einem Wiederausbruch der Krankheit nichts zu berichten vermocht. Einen sehr interessanten Fall publicirte Lloyd[2]), dessen 43jähriger Patient 5 Jahre vorher inficirt gewesen war; derselbe litt schon seit Jahren an den heftigsten Kopfschmerzen und hatte auch bereits einen apoplektischen Insult erlitten. Als er sich Lloyd vorstellte, constatirte dieser Oedem der Augenlider, starkes Thränen, rechtsseitigen Exophthalmus und verlangsamte psychische Thätigkeit; ausserdem trat zeitweise Bewusstlosigkeit mit Verzerrung des Mundes nach links auf. Allmälig bildete sich eine fluctuirende Anschwellung über dem Stirnhöcker aus, die bei der Incision Eiter und käsige Massen entleerte; der Kranke ging bald an Phthisis florida zu Grunde. Bei der Autopsie fand sich ein ausgedehnter Tumor auf der vorderen oberen Fläche des rechten Stirnlappens, der von den Meningen ausgegangen war und das Stirnbein nekrotisirt hatte; wahrscheinlich hatte es sich auch hier um ein verbreitetes Gumma gehandelt.

Auch an Beobachtungen von syphilitischen Erkrankungen der Thränenorgane ist die Literatur der letzten Jahre recht arm, nur so viel wird immer wieder hervorgehoben, dass syphilitische Affektionen des knöchernen Thränennasenganges wie auch der ihn auskleidenden Schleimhaut nie als selbstständige Erkrankung, sondern

nur als Fortsetzung von Affektionen der Nasenschleimhaut wie des benachbarten Knochengerüstes zur Beobachtung gelangen. Auch ich habe wieder mehrere hierher gehörige Fälle zu behandeln Gelegenheit gehabt; doch bieten dieselben so wenig von dem bekannten Bilde Abweichendes, dass ich dem hierüber in meiner Monographie Gesagten nichts hinzuzufügen habe.

Ueber eine syphilitische Erkrankung der Thränendrüse habe ich nichts aufzufinden vermocht.

Literatur.

1. Cocks: The Journ. of the Americ. med. Associat. 1891, 20. Januar.
2. Lloyd, James H.: A case of meningeal tumour of the prefrontal region — late pulmonary tuberculosis. History of syphilis. Journ. of nervous and mental diseases 1892, XVII.

Ferner: Wurdemann. Americ. Journ. of Ophth. 1891, S 277.

Amicis Tommasso: Il Morgagni 1890. Aprile.

Robinson: Illust. Med. News. London 1888—89, S. 283.

Viertes Kapitel.

Erkrankungen der Cornea und der Sclera.

Die syphilitischen Erkrankungen der Hornhaut, welche, wie früher auseinandergesetzt, ausnahmslos parenchymatöser Natur sind, haben in dem verflossenen Lustrum wiederum von verschiedenen Seiten her Beachtung gefunden. Zunächst wächst die Zahl derjenigen Autoren mehr und mehr, welche neben der hereditären auch die acquirirte Syphilis als disponirende Ursachen der Hornhauterkrankungen zu zählen geneigt sind. So fand Pfister[1]) unter 125 Fällen von Keratitis parenchymatosa 3 Fälle = 2,3 %;

in welchen acquirirte Syphilis sicher vorhanden war, und 2 Fälle = 1,5 %, in welchen dieselbe als wahrscheinlich angenommen werden konnte. Allgemein wird allerdings auch jetzt noch anerkannt, dass die Syphilis hereditaria in einem weit höheren Procentverhältniss die Hornhaut, zumal in der Form der diffusen parenchymatösen Entzündung zu befallen pflegt; so hat Grósz[2]) eine grössere Anzahl von Autoren zusammengestellt, die unter 703 Fällen von Keratitis parenchymatosa die Lues hereditaria 330 Mal, also in 46.9 % hatten nachweisen können, und dann auch wieder andere Autoren aufgeführt, welche in 282 Fällen von Keratitis parenchymatosa die Syphilis acquisita nur in 22 Fällen, somit in 7,7 % hatten auffinden können; es findet sich somit die Syphilis acquisita zur Syphilis hereditaria in dem Verhältniss wie 1 : 6 vertreten. Was mich betrifft, so hat sich mein Beobachtungsmaterial an den verschiedenen Formen der durch acquirirte Lues bedingten parenchymatösen Keratitis auf 23 erhöht; unter diesen befindet sich ein Fall der so seltenen, von Mauthner[3]) zuerst beschriebenen Keratitis punctata, die übrigen Fälle boten das gewöhnliche Bild der Keratitis parenchymatosa diffusa dar; nur ein Fall befand sich darunter, der so wesentliche Abweichungen von der Norm zeigte, dass ich es mir nicht versagen kann, auf denselben etwas näher einzugehen. In die Behandlung eines ausgezeichneten Oculisten trat im October 1889 der 35jährige S. aus D.; über denselben erfuhr ich Folgendes: Das linke Auge war schon damals (October 1889) mit einer die Cornea fast ganz überziehenden weissen Narbe bedeckt, die sich als aus verschiedenen punktförmigen Trübungen bestehend darstellte und nur am äussern Cornealrande eine schmale Zone freiliess; eine randständige Iridectomie bewirkte eine Sehschärfe von $^{4}/_{200}$, in der Nähe wurden einige Buchstaben von Jäger 24 entziffert; der den Pat. zuerst behandelnde Augenarzt hatte den Prozess für eine Tuberkulose der Cornea gehalten und die sich einzeln bildenden gelbweissen Knötchen mit der galvanokaustischen Schlinge behandelt. Das rechte Auge zeigte zunächst keine Reizerscheinungen und erschien äusserlich ganz intact; mit — 4 D sph. ⌒ cyl. — 1,0 D im vertikalen Meridian betrug die S $^{4}/_{10}$; ophthalmoskopisch wurde eine beginnende Chorioideo-Retinitis nachgewiesen; die Sehschärfe fiel mit Zunahme der Erkrankung bis zum 31. October, von da an trat ein langsamerer Rückgang ein

(Dunkelzimmer, Sublimatinjectionen), so dass Pat. bis zum December wieder eine nahezu normale Sehschärfe erhielt. Als einzige Schädigung blieb von der ganzen Erkrankung ein Gesichtsfeldsdefekt direkt über dem Fixirpunkt zurück, den Pat. als solchen zwar nicht deutlich bemerkte, an dessen Stelle er aber ein lästiges Flimmern Monate lang zurückbehielt. Genau ein Jahr darauf stellte sich der Pat. dem Collegen wiederum mit einer centralen Chorioideo-Retinitis vor, die die Sehschärfe auf $^1/_2$ herabgesetzt hatte; es wurde wiederum eine energische Injectionskur gemacht, als sich zu der Chorioideal-Affektion im November 1890 die erste Attaque einer rechtsseitigen Hornhautentzündung hinzugesellte, die sich mit starker Lichtscheu bei geringer pericornealer Injection entwickelte. Sie bot das Bild von Randphlyktänen dar, wobei die Mitte der Cornea ganz intakt blieb. Die Affektion wich keinerlei Behandlung und bei einer zufälligen Urinuntersuchung wurden fast 4 $^0/_0$ Zucker gefunden. Trotz strengster Diabetes-Diät bei klinischem Aufenthalt besserte sich der Reizzustand des Auges nicht, obwohl der Zucker alsbald schwand oder nur in ganz kleinen Mengen sich zeigte. Erst im März 1891 wurde das Auge reizlos, es hatte sich im Februar eine neue Chorioiditis gezeigt, die mit Pilocarpin und Hydrargyrum behandelt war; die Sehschärfe war inzwischen auf $^1/_3$ gesunken. Im Juni 1891 trat dann die starke Cornealtrübung ein, wegen deren Pat. im September nach Aachen kam; unter heftigen Schmerzen und starker Lichtscheu hatten sich die ersten gelben Knötchen in einer Zone zwischen der Mitte und dem Rande der Cornea ausgebildet, das Epithel war stets intakt, die Mitte frei geblieben, so dass Pat. noch im August eine Sehschärfe von $^1/_4$ hatte, erst im letzten Monate war die Erkrankung immer mehr und mehr nach der Mitte vorgeschritten. Als sich mir Pat. im September 1891 vorstellte, fand ich einen physisch heruntergekommenen und moralisch tief deprimirten Patienten, bei dem ich keinerlei Zeichen der früher überstandenen Lues vorfand, doch sollen vor einer Reihe von Jahren die unzweideutigsten Zeichen der überstandenen Lues vorhanden gewesen sein; an den inneren Organen fand ich nichts Abnormes, der Urin war eiweiss- und zuckerfrei. Das linke Auge war durch eine die ganze Cornea occupirende weiss-graue Trübung fast vollständig erblindet, die Sehschärfe war auf das Erkennen von Handbewegungen in unmittelbarster Nähe reduzirt, aus dem Augen-

hintergrund vermochte ich rothes Licht nicht mehr zu erhalten. Das rechte Auge war stark entzündet, tiefe pericorneale Injection, Finger wurden nur in unmittelbarer Nähe gezählt; das Epithel der Hornhaut war gestichelt und nicht überall intakt; in den tieferen Schichten des Hornhautgewebes zeigten sich eine Anzahl grösserer und kleinerer gelblich-grauer Elecken, welche disseminirt standen und von einer gesättigt grauen, einen Stich in's Gelbliche zeigenden und fast das ganze Areal der Hornhaut occupirenden Trübung umgeben waren; am dichtesten standen die Flecken in der Peripherie der Hornhaut, wo auch die Trübung am gesättigsten war und durchaus keinen Einblick in das Innere des Auges mehr gestattete; nur die Mitte der Hornhaut, besonders aber das obere Viertel derselben war noch etwas durchscheinend, wodurch dem unglücklichen, den gebildeten Ständen angehörenden Patienten die Möglichkeit geblieben war, sich noch auf der Strasse orientiren zu können, eine Durchmusterung des Augenhintergrundes war indessen unmöglich. Unter entzündlichen Erscheinungen und den wüthendsten Ciliarschmerzen schossen von Zeit zu Zeit kleine Knötchen in der Hornhaut auf und occupirten zuletzt auch die früher noch freie Zone der Hornhaut. Die syphilitischen Antecedentien des Patienten, die von sachverständiger Seite zu wiederholten Malen constatirte Chorioiditis, die immer wieder neu aufschiessenden kleinen Knötchen, die ich, wie Denarié[4]) für kleine Gummata zu halten geneigt war, liessen auch nicht daran zweifeln, dass wir es mit einer luetischen Corneal-Affektion zu thun hatten. Indessen hatte die Monate lang fortgeführte antisyphilitische Behandlung keinen Erfolg, Pat. kehrte in demselben trostlosen Zustande in die Heimath zurück, mit dem er mich aufgesucht hatte. Während des darauffolgenden Winters gebrauchte er längere Zeit Jod-Leberthran; die entzündlichen Erscheinungen traten, wiewohl seltener, doch noch immer zeitweise auf. Im Sommer 1892 kam Pat. zum zweiten Male in meine Behandlung; das Aussehen der Cornea hatte sich nicht geändert, nur war das früher noch freie Areal der Hornhaut nunmehr ebenso ergriffen, wie der übrige Theil derselben. Die erneute, längere Zeit von dem höchst geduldigen Pat. durchgeführte antisyphilitische Behandlung war auch jetzt wieder erfolglos; weitere Nachrichten über das Schicksal des Pat. fehlen mir.

Unter den vielen Fällen von syphilitischen Hornhautleiden, welche sich mir im Laufe der Jahre dargeboten, entsinne ich mich nur dreier ähnlicher Fälle; der eine von ihnen blieb einseitig und endete, nachdem ein bekannter Berliner Oculist und ich ihn auf Lues behandelt hatten, mit vollkommener Degeneration der Hornhaut. Die beiden anderen Fälle waren nicht so hochgradig, wie die beschriebenen und behielten beide ein, wenn auch dürftiges, so doch zu ihren Berufsgeschäften noch brauchbares Sehvermögen zurück.

Wenn ich, wie auch mehrere andere Oculisten die Diagnose auf Keratitis luetica glaubte stellen zu müssen, so kann ich mich heut zu Tage doch nicht mehr der Erwägung verschliessen, dass wir möglicherweise in diesen mit Knötchenbildung und mit tiefer Erkrankung des Uvealtractus einhergehenden Formen parenchymatöser Hornhauterkrankung, die sich übrigens gegen jedwede Behandlung refraktär gezeigt haben, dass wir, sage ich, trotz der vorausgegangenen Lues es doch nicht mit einer luetischen, sondern mit einer tuberkulösen Form der Erkrankung zu thun gehabt haben. Dass die Tuberkulose auch zu Keratitis parenchymatosa zu führen vermag, haben in neuerer Zeit Michel wie E. v. Hippel jun.[5]), und zwar Letzterer durch die Section zweier an Keratitis parenchymatosa tubercul. erblindeten Augen nachzuweisen vermocht. Namentlich macht Hippel darauf aufmerksam, dass bei dem häufigen Zusammentreffen von Keratitis parenchymatosa und Uveal-Erkrankungen erstere sowol als die primäre, wie auch als die secundäre Affection aufgefasst werden kann, indem durch Vermittelung des Ciliargefässsystems die Schädlichkeiten von einem Theil in den anderen verschleppt werden können; hiebei werden durch die Ciliararterien die Mikroorganismen weiter befördert und können auf Embolien beruhende Entzündungen an entfernten Stellen herbeiführen oder aber die Wandungen der Gefässe können selber erkranken und so wird durch mangelhafte Blutcirculation die Veranlassung zu weiteren Ernährungsstörungen gegeben werden können. Mit Recht macht v. Hippel auf die Experimente Wagenmann's[6]) aufmerksam, der nach Durchschneidung der beiden langen und eines Theiles der kurzen hinteren Ciliargefässe eine die ganze Hornhaut occupirende Trübung eintreten sah, der bald eine Vascularisation der Membran folgte. Wagenmann fand dabei eine durch

eine eiweissreiche Flüssigkeit bedingte enorme Aufquellung mit massenhaften Fibringerinnungen, denen dann später Infiltration mit Rundzellen und Gefässneubildung und endlich Regenerationsvorgänge in den Zellen der Grundsubstanz folgten. Wagenmann schliesst daraus, dass auch bei der Keratitis parenchymatosa des Menschen möglicherweise die Uvea den eigentlichen Krankheitssitz bildet und dass die Erkrankung der Cornea erst die Folge der ersten gewesen ist. v. Hippel bezieht sich nun bei der Mittheilung seines Krankheitsfalles auf Wagenmann's experimentelle Beobachtungen: v. Hippel fand in dem Falle eines 15jährigen Knaben die Hornhäute von ausgesprochen weisser Farbe, bedingt durch massenhafte, in der Tiefe sitzende rundliche Trübungsheerde, am Boden der linken Kammer fand sich ein graugelber Streifen, wie eingedicktes Exsudat aussehend. v. Hippel fand nun bei der Section ausser der zelligen Infiltration noch Veränderungen an sämmtlichen Theilen des Auges (eine chronische leichte Panophthalmitis), besonders im Gebiete der Ciliargefässe, bei denen weniger die Wandungen als vielmehr der Inhalt und die Umgebung pathologisch verändert waren. Die wenigen Sectionen von zweifellos syphilitisch erkrankten Augen haben ein wesentlich anderes Resultat ergeben, so dass der Hippel'sche Fall, der Anfangs Zweifel erweckte, ob Syphilis oder Tuberkulose? schliesslich doch trotz des Fehlens von Bacillen als Tuberculose angesprochen werden musste. In den Fällen nun, bei denen ich jenes gelblich-graue Infiltrat zwischen den Lamellen der Cornea, sowie jene kleinen Knötchen vorfand, war auch stets eine hochgradige Mitbetheiligung des Uvealtractus vorhanden gewesen: so ist in dem oben näher beschriebenen Falle des Herrn S. wiederholentlich Chorioideo-Retinitis constatirt worden, so ist ferner in dem Berliner Falle und bei den beiden anderen hierher gehörigen Kranken, die ich schon früher zu beobachten und zu beschreiben Gelegenheit hatte, zweifellos auch der ganze Uvealtractus in ausgesprochener Weise mitbetheiligt gewesen. Wenn ich früher nun in allen diesen Fällen Lues annehmen zu müssen glaubte, so bestimmten mich vor Allem die anamnestischen und die begleitenden Umstände dazu; gegen die Richtigkeit der Diagnose sprach vielleicht der Misserfolg der mit allen Cautelen und aller Strenge durchgeführten antiluetischen Therapie. Die schönen Untersuchungen von Wagenmann nebst der sorgfältig

wiedergegebenen Krankengeschichte und dem eingehenden Sectionsbericht v. Hippel's würden mich vorkommenden Falles jetzt veranlassen, die Möglichkeit in's Auge zu fassen, dass wir es dabei nicht mit Lues, sondern mit Tuberculose zu thun haben. Hoffentlich wird das weitere Studium einschlägiger Krankheitsfälle, wie auch pathologisch-anatomische Untersuchungen uns mehr Klarheit über diese immerhin doch sehr seltenen Fälle bringen.

Die übrigen von mir beobachteten, hieher gehörigen Fälle von parenchymatöser Keratitis boten, wie bereits erwähnt, nichts von dem gewöhnlichen Bilde Abweichendes dar und konnte die Diagnose leicht mit Hülfe seitlicher Beleuchtung, besonders aber der Westien-Zehender'schen Doppelloupe gestellt werden; die Diagnose der Syphilis konnte selbstredend immer nur aus den anamnestischen und begleitenden Umständen gestellt werden. Galézowski[7]) legt bei der Diagnose der Syphilis, sowol der acquirirten wie der hereditären, grosses Gewicht auf die Untersuchung des Corpus ciliare; er giebt an, dass die Erkrankung desselben charakteristisch sei für die verschiedensten Formen der ocularen Lues: sowol der Keratitis parenchymatosa wie der Chorioiditis; ebenso will er bei der Atrophia nerv. opt. tabetica, wie auch bei der Neuritis und Perineuritis optica Veränderungen des Corpus ciliare gefunden haben, sobald Syphilis mit im Spiele gewesen. Zur Untersuchung bedient sich Galézowski einer Linse mit schwachem Focus, welche mit einem ziemlich starken Prisma verbunden ist.

Gummata der Sclera gehören zu den selteneren Beobachtungen und finde ich in der mir zugänglichen Literatur der letzten Jahre deren nur wenige verzeichnet; Dujardin[8]), Panas[9]), Alt[10]), Wadsinsky[11]), Thomson[12]), Fromaget[13]) figuriren in der Literatur mit je einem Falle, während ich selber in dem Zeitraume von 5 Jahren über zwei hierher gehörige Fälle zu berichten habe. Der eine vergesellschaftete sich mit Gumma des Hodens, der andere mit Irido-Chorioiditis des anderen Auges; in beiden Fällen konnte durch die entsprechende Therapie wesentliche Besserung resp. Heilung erzielt werden.

Literatur.

1. Pfister: Hundert und dreissig Fälle von Keratitis interstitialis diffusa. Klinische Monatsblätter für Augenheilk. von Zehender 1890, S. 114.
2. Grósz, Emil: A keratitis interstitiatisról. Szemeszet 1889, S. 50.
3. Mauthner in Zeissl's Lehrbuch der Syphilis S. 279.
4. Denarié: Sur un cas de Keratitite syphilitique. Lyon, méd. 1886, No. 49.
5. E. v. Hippel: Ueber Keratitis parenchymatosa. Graefe's Archiv f. Ophthalm., Bd. XXXIX, 3, S. 204—228.
6. Wagenmann: Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss der Circulation in den Netzhaut- und Aderhautgefässen auf die Ernährung des Auges, insbesondere der Retina und über die Folgen der Sehnervendurchschneidung. Graefe's Archiv f. Ophthalm. XXXVI. 4, S. 48 ff.
7. Galézowski: Des altérations de cercle ciliaire dans la syphilis, la tuberculose, la goutte etc. La Sem. méd. 1892, No. 26.
8. Dujardin: Tumeur gommeux de la sclerotique. Journ. des scienc. méd. de Lille 1888. Mars.
9. Panas: Gummöse Episcleritis. Union med. 1890, S. 72.
10. Alt, Adolf: A case of gumma of the sclerotic. Americ. Journ. of Ophthalm. Vol. X, No. 3, S. 76, 1893.
11. Wadsinsky: Ein Fall von Gumma auf der Sclera. Wjestnik oftalmologii 1892. Juli—December (Refer. in Hirschberg's Centralbl., Supplement z. Jahrgang 1892, S. 491).
12. Thomson, G. F.: Drawing of a case of gumma of the episclera. Trans. Ophthalm. Soc. of the United Kingd., Bd. XII, S. 78.
13. Fromaget: Episclerite gommeuse syphilitique, Annales d'Ocul., T. CX, Liv. 4, S. 265.

Ferner:

Trousseau: Annales de dermat. et de syph. 1889, 2.
Vossius: Deutsche med. Wochenschr. 1892, No. 47, S. 1071.
Ransohoff: Hirschberg's Centralbl. 1889, Dec.
Makrocki: Zehender's klin. Monatsbl. f. Augenheilk., Bd. XXVIII, S. 89

Fünftes Kapitel.

Erkrankungen der Uvea.

Die luetischen Erkrankungen der Uvea gaben in den verflossenen 5 Jahren wenig Veranlassung zu neuen Publicationen; weder haben anatomische Untersuchungen noch auch das Studium der Erscheinungen bei der ja allgemein bekannten Iritis und Iridocyclitis syphilitica etwas Neues zu Tage gefördert; auch scheint man, wie Widder[1]) und ich[2]) schon vorschlugen, es allseitig für richtig anerkannt zu haben, dass die den früheren Stadien der Lues angehörenden und mit Iritis sich combinirenden Knötchen als Papulae und erstere somit als Iritis papulosa, die den späteren Stadien dagegen angehörenden als eigentliche Gummata und dem entsprechend auch die Iritis als Iritis gummosa bezeichnet würde.

Von Gummata des Corpus ciliare veröffentlichte Ayres[3]) 5 neue Fälle; die anatomischen Untersuchungen stammen von Peter Harper her, welcher fand, dass die Masse aus einem käsigen Centrum bestand, welches geschrumpfte Zellen, granuläre Trümmer und einige fibröse Balken enthielt. Der Entstehung der Gummata ging stets Iritis voraus; in einem der Fälle zeigten sich 4—5 Knötchen, meistens waren es 1 oder 2 und in einem ging die Geschwulst um einen grossen Theil der Cornea herum. Alle Augen erblindeten, bei dreien war der Ausgang Phthisis bulbi, nur in einem wurde ein günstiges Resultat mit guter Sehschärfe erzielt; meistens war die Entwickelung der Geschwülste eine rapide, oft in wenigen Tagen beendete; nur einmal war die Affection doppelseitig. Ich selber habe ebenfalls über 2 Fälle von Gummata im Corpus ciliare zu berichten. Herr X., holländischer Offizier in Indien, präsentirte sich mir im Sommer 1891; derselbe war im Jahre 1890 inficirt gewesen und hatte gegen die bald ausbrechende Roseola mit der sich unmittelbar daran anschliessenden Pharyngitis syph. innerlich Hydr. bichlor. corrosiv. längere Zeit hindurch gebraucht; im Januar 1891 erkrankte das linke Auge an Iritis

und bald darauf auch das rechte. Während die linksseitige Iritis unter Atropin und erneutem innerlichem Quecksilbergebrauch bald verschwand, zeigte sich die rechtsseitige höchst widerstandsfähig; unter häufigen Exacerbationen und Remissionen des entzündlichen Prozesses hatte sich hierzu 14 Tage vor seiner Vorstellung in Aachen eine Anschwellung im Auge hinzugesellt, die unter den heftigsten entzündlichen Erscheinungen und unter grosser Schmerzhaftigkeit binnen 8 Tagen ihre jetzige Grösse erreicht hatte. Ich fand das linke Auge reizlos, auf der vorderen Linsen-Kapsel einige rostbraune Flecken als Residuen der überstandenen Iritis, die Sehschärfe war normal. Rechterseits fand ich eine noch floride Iritis mit vielfachen hinteren Synechien; nach aussen und oben von der Cornea, an diese sich unmittelbar anschliessend fand ich eine erbsengrosse röthliche, ziemlich weiche und teigige Anschwellung, über welcher die stark injicirte Conjunctiva überall verschiebbar war; die Geschwulst war sowol spontan wie auch auf Druck schmerzhaft, die Sehschärfe war auf 20/200 reduzirt, im Glaskörper zeigten sich flottirende Trübungen. Die syphilitische Natur des ganzen Augenleidens, wie auch besonders der im Bereiche des Corpus ciliare befindlichen Anschwellung war mir zweifellos — wir hatten es mit einem Gumma des Ciliarkörpers zu thun, welches die Sclera staphylomartig ausgebuchtet hatte; eine Verwechselung mit irgend einer anderen Geschwulstart oder einer Scleritis war kaum denkbar. Die längere Zeit gebrauchte antiluetische Kur hatte einen vollkommenen Erfolg und eine später ausgeführte Iridectomie stellte das Sehvermögen nahezu vollständig wieder her. Weniger günstig war der Ausgang bei dem 22jähr. X., der im Herbst 1892 wegen einer Iritis und einem im Bereiche des Ciliarkörpers und nach aussen von der Cornea befindlichen Gumma in meine Behandlung trat; der Glaskörper war wegen massenhafter Trübungen nicht zu durchleuchten, das Sehvermögen war auf Fingerzählen in 1 Meter Entfernung reduzirt. Der Krankheitsfall endete leider trotz der grossen und lange fortgesetzten Einreibungskuren mit Atrophia bulbi.

Ein grosses Interesse bot die Frage nach dem Vorkommen eines syphylitischen Glaucom; es ist hier nicht der Ort, über die Pathogenese des Glaucom zu sprechen und alle Hypothesen anzuführen, welche das Hauptsymptom des Glaucom, die Drucksteige-

rung, hatten erklären sollen. Nur erwähnen will ich, dass diese Drucksteigerung sowol eine Folge allgemeiner Störungen wie auch lokaler mechanischer Einflüsse bei einer gewissen, uns noch unbekannten Disposition des Auges sein kann; was erstere betrifft, so ist wiederholentlich schon darauf hingewiesen worden, dass allen mit Gefässerkrankungen einhergehenden Prozessen auch glaucomatöse Drucksteigerung folgen könne; so hat Snellen schon vermuthet, dass den bei Gicht, Arteriosclerose u. s. w. sich zeigenden Glaucom-Anfällen Ablagerungen von Uraten in die Gefässwandungen zu Grunde liegen könnten. Pflüger[4]) führte auch die Syphilis an, die durch ihre Gefässerkrankungen Circulationsstörungen in der Uvea und dadurch auch glaucomatöse Anfälle herbeizuführen wol im Stande sei; das Vorkommen von Glaucom bei jugendlichen Luetischen spräche direkt dafür, da einerseits in den von ihm beobachteten Fällen dasselbe nur durch eine antispecifische Kur hatte beseitigt werden können, andererseits aber auch alle anderen sonst zu Glaucom führenden prädisponirenden Momente fehlten; Wicherkiewicz und Waldhauer schlossen sich den Pflüger'schen Auseinandersetzungen an, sonst verhielt man sich denselben gegenüber noch etwas reservirt. Samelson[5]) nahm auf dem Ophthalmologencongress in Paris im Jahre 1893 von neuem Veranlassung auf diese Frage zurückzukommen und 2 Fälle bei jüngeren Inficirten anzuführen, in denen dem durch Iridectomie beseitigten ersten Glaucomanfall nach einigen Wochen ein zweiter folgte, der aber nicht einer zweiten Iridectomie unterworfen wurde, sondern durch eine kräftige Einreibungskur hatte geheilt werden können. Samelson betrachtet ebenfalls die Arteriosclerose resp. die durch Lues krankhaft veränderten Uvealgefässe als die nächste Veranlassung der ocularen Drucksteigerung und constatirt daher das Vorkommen eines wirklichen, primären Glaucoma syphiliticum, mit welchem indessen jenes Secundär-Glaucom nicht zu verwechseln sei, welches ja nicht selten bei syphilitischer Iritis und vollständigem Pupillarabschluss zu finden sei. Galézowski, Coppez, Parinaud, Gillet de Grandmont, Chibret, Meyer schlossen sich nicht nur den Samelson'schen Auseinandersetzungen an, sondern waren auch selber in der Lage, aus ihrer eigenen Praxis über hieher gehörige Fälle von Glaucom bei jugendlichen Luetischen zu berichten. Wir dürfen deswegen heut zu Tage an

dem Vorkommen eines wirklichen Glaucoma syphiliticum nicht mehr zweifeln, zumal wir wissen, dass in vielen Fällen von ocularer Syphilis (bei der Retinitis, der Chorioiditis, der Iritis, der Kerat. parenchymatosa) die Gefässe, sei es durch Veränderungen ihrer Wandungen, sei es, dass sie die Verbreitung des syphilitischen Virus begünstigen, dass, sage ich, bei vielen dieser Erkrankungen die Gefässe eine nicht wegzuleugnende Rolle spielen. Mir selber ist ein solcher Fall von primärem Glaucoma syph. noch nicht zu Gesicht gekommen, während ich Fälle von Secundärglaucom, die ja, wie erwähnt, bei jedem Pupillar-Abschluss und -Verschluss nicht selten sind, häufig genug zu beobachten Gelegenheit hatte.

Literatur.

1. Widder: Graefe's Archiv für Ophthalmologie Bd. XXVII, 2, S. 108.
2. Alexander: Syphilis und Auge, S. 61.
3. Ayres: S. C. Syphilitische Gummata des Ciliarkörpers. Americ. Journ. of Ophth., Aug. 1888.
4. Pflüger: Verhandlungen des 7. periodischen internationalen Ophthalmologen-Congresses in Heidelberg 1888, S. 276.
5. Samelson: Bulletins et Mémoires de la Société française d'Ophtalmologie 1893, S. 202.

Sechstes Kapitel.

Erkrankungen der Retina und des Nervus opticus.

A. Retina.

Nachdem lange Zeit hindurch das Vorkommen der zuerst von Jacobson in so prägnanter Weise geschilderten selbstständigen Retinitis luetica geleugnet war, man vielmehr angenommen hatte, dass die Retinitis syph. nur in Verbindung mit einer Chorioiditis als Chorioideo-Retinitis vorkomme, vermehrte sich allmählich die Zahl derer, welche den Jacobson'schen Angaben Gerechtigkeit

wiederfahren liessen und das Vorkommen einer selbstständigen Retinitis syph. anerkannten. So hat Mauthner[1]), wie ich in meiner Monographie bereits angegeben, in einem klinisch beobachteten und anatomisch untersuchten Falle nachgewiesen, dass es sich um eine wirkliche, den inneren Schichten der Retina angehörende Retinitis gehandelt habe; es ist ferner von Classen[2]), Schweigger[3]), wie von mir beobachtet worden, dass sich die Netzhaut um die Papille herum in einem wallförmigen Ring verdickt zeigte und dass diese Verdickung bis nahe an die Macula lutea heranging. War somit das selbstständige Vorkommen der Retinitis syphilitica allseitig anerkannt, so gingen einige Autoren in neuerer Zeit noch weiter und suchten die syph. Retinitis durch pathologische Veränderungen an den Netzhautgefässen zu erklären. Michel[4]) hat schon, wenn ich nicht irre als der Erste, in seinem Lehrbuche es ausgesprochen, dass die gefässtragende Nervenfaserschicht sich häufig bei der Syphilis erkrankt zeigt und dass es sich auch hier vielleicht, wie bei der Iritis syph. um Endarteritis und Perivasculitis handeln könne. Es folgten dann noch andere Autoren, wie Edmunds und Brailey[5]), Nettleship[6]) und später noch Appel[7]) in seiner unter Bach's Leitung ausgeführten Dissertation, welche sich dieser Anschauung zuneigten; Bach-Appel fanden bei einer an recidivirender Retinitis syph. leidenden Patientin, dass bei den stärker kalibrirten Netzhautarterien eine ziemlich gleich häufige partielle und ringförmige Entzündung der Adventitia und der Intima, bei den schwächer kalibrirten ein häufigeres Befallensein der Intima und bei den Capillaren eine ringförmige Wucherung zu constatiren war, die in vielen Fällen zur Verschliessung des Lumens geführt hatte. Ostwalt[8]) ging dann noch weiter; derselbe trat mit der Behauptung auf, dass sich wol sämmtliche Fälle von Chorioideo-retinitis und von Retinitis syph. unter einen gemeinsamen Gesichtspunkt und zwar unter den der Gefässerkrankungen subsummiren lassen. Ostwalt fand bereits in den früheren Stadien der syphilitischen Allgemeinerkrankung, meist schon wenige Monate oder ein Jahr nach der Primäraffection im Centrum der Netzhaut, besonders an der Macula lutea, zuweilen indessen auch an der Peripherie des Augenhintergrundes kleine graue und mit lichtschwachem Augenspiegel im aufrechten Bilde nachweisbare Flecken, die wie Träubchen den

Gefässen aufsitzen sollten; wenn nun auch schon von Liebreich, Mauthner, Galézowski, Förster, Knapp, Schubert, Nettleship u. A. bei Ret. syph. im Centrum kleine, grau-weisse Herde gefunden seien, so hätten jene Autoren dieselben als chorioiditische gedeutet, deren Zusammenhang mit den Netzhautarterien jedoch noch nicht erkannt. Ostwalt dagegen hält sie für luetische Veränderungen an der Adventitia der Gefässe und stellt sie den Veränderungen an die Seite, wie sie Heubner in den Endverzweigungen der Hirngefässe bei Lues gefunden hat. Er nimmt an, dass die Erkrankung der Netzhaut ganz unabhängig von der der Chorioidea mehr diffus auftritt und dass wir in der Netzhaut Verdickung der Nervenfaserschicht mit Zellenanhäufung, ähnlich den gummiknotenartigen Gebilden, vorfinden, die in regster Beziehung zu den Gefässen stehen. Die Syphilis setze ihre Produkte zuerst an die Enden der Arterien ab, so in der Chorioidea in die Chorio-capillaris, in der Netzhaut in die Nervenfaserschicht und zwar hier in die arteriellen Endgebiete und natürlich in erster Linie dort, wo die Hauptendgebiete der Arterien sich fänden, d. i. in das Centrum und die äusserste Peripherie. Die syph. Veränderungen der Adventitia und der Intima beträfen zunächst nur die kleinsten Endarterien, daher fänden sich auch so wenig Gefässerscheinungen und so selten Hämorrhagien bei der syph. Retinitis. Allmählich spielen sich dann dieselben Vorgänge an dem capillaren Endapparat der mit Vasa Vasorum versehenen grösseren Arterien ab, die zu den Heubner'schen Wandveränderungen führen: die betreffenden Arterien erscheinen dann bei der ophthalmoskopischen Untersuchung als weisse Stränge. Sind dann jene peripheren Veränderungen dem Einfluss der Therapie gewichen, so kann doch die Erkrankung der Cerebralgefässe in kürzerer oder längerer Zeit Fortschritte machen und oft erst nach Jahren tritt dann nach scheinbarem Stillstand der Erkrankung die Heubner'sche Gefässveränderung im Gehirn ein und damit der Zeitpunkt, in welchem die Gehirnsyphilis sich geltend macht. Es seien somit jene traubenförmigen den Retinalgefässen aufsitzenden Geschwülstchen von semiotischer Bedeutung und könnten in nicht wenigen Fällen als Vorläufer späterer Gehirnerkrankungen angesehen werden. Nicht nur der klinische Verlauf und das ophthalmoskopische Bild sprächen nach Ostwalt für die Richtigkeit seiner Beobachtungen, sondern

es lägen auch anatomische Untersuchungen vor, welche seinen Beobachtungen Beweiskraft zu verleihen geeignet seien. So führt Ostwalt Fälle an von Heubner[9]), ferner von Hock[10]), bei welchen während des Lebens positives Scotom und abnorm dünne Retinalgefässe beobachtet wurden bei einem Kranken, der später an Apoplexie durch Heubner'sche Gefässerkrankung zu Grunde ging, dann von Barlow und Nettleship[11]), welche die Heubner'sche Erkrankung am Circulus arterios. Willisii nebst Rundzellenanhäufung in der Nervenfaserschicht der Netzhaut, wie auch gummaartige Rundzellenanhäufung in der Choriocapillaris fanden, ferner gehören hierher die Fälle von Baumgarten[12]) von positivem Scotom und Gehirnerscheinungen, von Hirschberg[13]), Ed. Meyer[14]), Fürstner u. A.

Was mich betrifft, so bin ich vom klinischen Standpunkte aus nicht in der Lage, die Ostwalt'schen Angaben — wenigstens ihrem ganzen Inhalte nach — zu bestätigen. Unter den vielen Fällen von syph. Chorio-retinitis und syph. Retinitis, die mir unter den verschiedensten Formen zu Gesichte gekommen sind, waren es nur 2 Fälle, in welchen ich die Ostwalt'schen Angaben bestätigt gefunden habe — und beide Male handelte es sich um die so überaus seltene centrale recidivirende Retinitis, von welcher Ostwalt behauptet, dass sie sich nur graduell von der gewöhnlichen, sich ja ebenfalls durch ihre häufigen Recidive auszeichnenden Retinitis syphilitica unterscheide. Der erste war der schon in meiner Monographie beschriebene Fall von centraler recidivirender Retinitis, bei welchem ich kleine weisse Stippchen in dem graulich getrübten Gewebe wahrgenommen hatte, von denen ich heute allerdings nicht mehr anzugeben vermag, ob sie in Zusammenhang mit den Gefässen gestanden haben oder nicht. Einen zweiten hierher gehörigen Fall sah ich bei der 36jährigen E. J., welche in ihrem 30. Lebensjahre von ihrem Manne inficirt, mehrere Aborte erlitten und die ganze Reihe der luetischen Secundärerscheinungen durchgemacht hatte. Als sie sich mir im Sommer 1893 vorstellte, berichtete sie mir, dass sie seit 2 Jahren an häufig recidivirenden Entzündungen beider Augen gelitten habe, die abwechselnd das eine und das andere, vorzüglich aber das linke Auge ergriffen hatten; die Entzündungen führten sich unter den Erscheinungen des Trüber- und des Kleinersehens (Micropsie) ein und sollen seit

2 Monaten nach dem Gebrauch grosser Dosen von Jodkalium ausgeblieben sein. Ich constatirte beiderseits eine Sehschärfe von $^1/_2$ bei gutem peripherem Gesichtsfelde und beiderseits leicht bewegliche Glaskörperflocken in nicht zu grosser Zahl. Linkerseits konnte ich deutlich noch eine Retinaltrübung wahrnehmen, welche den hinteren Pol, besonders aber die Maculargegend occupirte; innerhalb dieser Trübung bemerkte ich 5 kleine gelb-röthliche Flecken, welche nur wenig über das Niveau hervorragten und von denen ich — wenigstens mit Sicherheit — nicht anzugeben vermochte, ob sie in Verbindung standen mit Gefässreiserchen in der Gegend der Macula lutea; ausserdem zeigten sich noch 2 punktförmige Blutungen nach unten und aussen von dem Sehnerveneintritt, von denen das eine sich in der Gabelung eines Astes der Centralvene befand. 14 Tage nach Beginn der Kur trat zuerst auf dem rechten, dann aber auch bald darauf auf dem linken Auge ein Nachschub der entzündlichen Erscheinungen auf; derselbe zeigte sich unter hemeralopischen Beschwerden und starker Herabsetzung der Sehschärfe (auf 20/200), wobei ich auch eine Zunahme der Glaskörperflocken nachzuweisen vermochte; einen genauen Ueberblick über den Augenhintergrund konnte ich jetzt nicht mehr gewinnen. Nach kräftigen Schwitzbädern und einer Anzahl subconjunctivaler Sublimatinjectionen ging das Recidiv zurück; die Sehschärfe nahm wiederum zu und der Augenhintergrund zeigte linkerseits die oben erwähnten Veränderungen mit Zunahme der Blutungen, während ich rechterseits eine Maculartrübung nicht vorfand, dagegen auch jetzt auf diesem Auge einige punktförmige Blutungen zwischen Opticus-Scheibe und Macula lutea nachzuweisen vermochte. Ich zweifele nun nicht, dass diese Erkrankung, welche deutlich das von Graefe[15]) geschilderte, von mir[16]) wie von Reuss u. A. in wenigen Fällen beobachtete Bild der centralen recidivirenden Retinitis darbot, im Zusammenhange mit Gefässerkrankungen der Retina steht, wie ja bekanntlich der Zusammenhang zwischen Netzhauterkrankung und Allgemeinleiden in sehr vielen Fällen durch Gefässerkrankung hergestellt ist; so hat Herzog Carl Theodor von Bayern diesen Zusammenhang mit Retinitis albuminurica nachgewiesen. Indessen ist es mir so wenig, wie andern Beobachtern, die seit den Ostwalt'schen Publicationen ihr Augenmerk mehr als bisher dem retinalen Gefässsystem zugewandt haben, gelungen.

jene Knötchen häufiger zu beobachten und deren Abhängigkeitsverhältniss von Gefässerkrankungen mit Sicherheit nachzuweisen. Wenn ich unter Hunderten von Fällen syphilitischer Chorio-retinitis resp. Retinitis jene Knötchen nur 2mal sah, so glaube ich zu der Bemerkung berechtigt zu sein, dass Ostwalt darin doch zu weit geht, wenn er behauptet, dass jene ophthalmoskopisch sichtbaren Knötchen sich in den meisten Fällen luetischer Aderhaut- und Netzhauterkrankung würden nachweisen lassen und dass sie alle incl. der centralen recidivirenden Retinitis sich unter einen einheitlichen Gesichtspunkt, den der Gefässerkrankung, werden zusammenfassen lassen. Aber auch von pathologischer Seite haben die Ostwalt'schen Behauptungen, wie wir sogleich bei Besprechung der sorgfältigen und schönen Untersuchungen Uhthoff's [17]) sehen werden, eine Bestätigung nicht finden können. Und wenn Ostwalt noch weiter geht und annimmt, dass diese in früheren Stadien der Syphilis auftretenden Gefässveränderungen in der Chorioidea und der Retina nur als Vorläufer der Heubner'schen Veränderungen innerhalb der Hirngefässe gedeutet werden müssen, so werden wir uns auch in dieser Richtung ihm kaum anschliessen können.

Uhthoff hat neben 150 der Literatur entnommenen Fällen noch 100 eigene Fälle (mit 17 Sectionen) von Gehirnsyphilis zusammengestellt, in welchen er der Veränderung der Retinalgefässe nicht nur keine Erwähnung thut, sondern ausdrücklich hervorhebt, dass er nur in einem Falle, wo es sich neben den Gehirnerscheinungen noch um eine Irido-Chorioiditis gehandelt habe, gleichzeitig auch Veränderungen der Retinalgefässe hat constatiren können; Uhthoff schliesst dann mit den Worten: „Nach alledem scheint es gar nicht so sehr häufig zu sein, dass Patienten, die später an Hirnsyphilis zu Grunde gehen, vor Ausbruch ihrer cerebralen Erkrankung oder gleichzeitig mit derselben von einer peripheren syphilitischen Affection des Bulbus selbst (Iritis, Chorioiditis, Retinitis u. s. w.) befallen werden.“ Ferner: „Immerhin, glaube ich, ergiebt sich sowol aus der ophthalmoskopischen als anatomischen Untersuchung der Fälle mit Sicherheit die Thatsache, dass im Verhältniss zu dem häufigen Vorhandensein der syphilitischen Erkrankungen der Hirnarterien in der Schädelhöhle eine solche in der Orbita und namentlich in der Netzhaut selten

vorkommt. Ich kann somit denen nicht beistimmen, welche eine syphilitische Erkrankung der Arterien der Netzhaut für eine relativ häufige Begleiterscheinung der Hirnsyphilis halten oder gar wie Seggel sie für ein sicheres diagnostisches Hülfsmittel für die Diagnose der Hirnsyphilis ansieht.“ Und endlich: „Aber ob es gerechtfertigt ist, für die übrigen Fälle mit Retinitis, Chorioiditis und Chorioretinitis, welche gewöhnlich längere Zeit dem Auftreten der Hirnsyphilis voraufgingen, als eigentliche Ursache eine syphilitische Erkrankung der Netzhaut- oder Aderhautgefässe direkt verantwortlich zu machen und sowol bei erworbener als congenitaler Lues in den inneren Augenhäuten auftretende Herde als in einer bestimmten Beziehung zu dem arteriellen Endgebiet stehend anzusehen und anzunehmen,. dass die krankhaften Veränderungen der Retinalarterien als identisch mit den von Heubner für die Hirnarterien nachgewiesenen Veränderungen sind, das, glaube ich, bebedarf noch der weiteren Bestätigung durch anatomische Untersuchungen. Meine anatomischen Untersuchungsresultate bei unseren 17 Sectionsfällen stehen mit dieser letzteren Annahme nicht ganz im Einklang, denn die Heubner'schen Veränderungen an den Hirnarterien waren sehr häufig und hochgradig, während krankhafte Veränderungen in den feineren Verzweigungen der Arteria ophthalmica und der Retinalgefässe sehr selten gefunden wurden.“

Haben somit die Ostwalt'schen Beobachtungen eine allgemeine Bestätigung auch noch nicht finden können, so müssen wir es Ostwalt doch Dank wissen, dass er mehr, als es bisher geschehen ist, die Möglichkeit der Gefässerkrankung bei luetischer Retinitis betont hat, wenn auch, wie oben schon erwähnt, Michel u. A. auf dieses Abhängigkeitsverhältniss hingewiesen haben mögen.

Mit Gefässveränderungen bei der Retinitis syph. beschäftigt sich dann noch Seggel[18]), der drei hieher gehörige Fälle veröffentlicht, von denen er 2 in Gemeinschaft mit v. Ziemssen beobachtete; er stellt dieselben dem von Haab[19]) publicirten Falle an die Seite, der bei einem Syphilitischen eine auf Arteriitis syph. beruhende Sehstörung beobachtete, die er folgendermaassen beschreibt: Vom Opticus über die Macula weg bis weit temporalwärts war die graulich getrübte Netzhaut mit zahlreichen Blutungen durchsetzt. In diesem so veränderten Bezirk sah man ferner da und dort feine weisse Linien, die den Verzweigungen einer Arterie

entsprechen, welch letztere, zur Papille zurückverfolgt, zahlreiche grell-weisse, schüppchenartige Fleckchen in ihrer Wandung besass. Durch Confluiren solcher Fleckchen erschien da und dort der Arterienstamm auf längere oder kürzere Strecken ganz weiss. Vollständiger, oder nahezu vollständiger Verschluss schien aber erst in den Arterienzweigen stattzufinden und in den Gebieten dieser Zweige war dann die Netzhaut in erwähnter, einem hämorrhagischen Infarkt ähnlicher Weise verändert. Die antisyphilitische Behandlung hatte allmählich erhebliche Besserung zur Folge. Bald darauf besprach Haab in der Festschrift zur Feier des 70. Geburtstages von Herrmann v. Helmholtz einige dem ersten durchaus analoge Fälle.

In Seggel's Fällen zeigt sich in dem Verhalten der Gefässe eine hohe Uebereinstimmung mit den Krankheitsfällen von Haab: Verengerung derselben bis zur Verwandlung in einen schmalen weissen Streifen als ausgesprochenes Zeichen der Endarteriitis; in einem der Fälle bestand ausserdem noch Periarteriitis. Während indessen bei Haab Hämorrhagien als Ausdruck eines hämorrhagischen Infarktes vorhanden waren, fehlten dieselben in Seggel's Fällen, weil es hier in Folge der frühzeitigen Therapie noch nicht zum vollständigen Verschluss des Arterienlumens gekommen war. Ausserdem fehlten in den Fällen von Seggel alle Zeichen der eigentlichen Retinitis und waren die ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen lediglich auf die Gefässveränderungen beschränkt. Ferner publizirt Magnus[20]) einen ähnlichen Fall, in welchem sich eine einem Baumaste mit seinen Zweigen vergleichbare weisse Figur nach unten von der Papille zeigt; ich selber sah einen Fall, wo in einem ziemlich umfangreichen Bezirk der Netzhaut sich vielfache Blutungen und innerhalb derselben ein weisser Streifen zeigte, der papillarwärts in eine Arterie überging, somit also das verstopfte oder verdickte Ende der Arterie darstellte; ob wir es aber in diesem Falle mit embolischer Gefässveränderung oder aber mit Verdickungen der Gefässwand zu thun haben, muss vorläufig noch dahingestellt bleiben.

Da nun alle diese beobachteten Fälle, wie auch die Veränderungen der Cerebralgefässe, ausnahmslos einer späteren Periode der Syphilis angehören und da letztere den ophthalmoskopisch sichtbaren Veränderungen der Retinalgefässe vollkommen analog

sind, so schliesst Seggel, dass in dem Vorhandensein der letzteren ein sicheres diagnostisches Hülfsmittel für die Diagnose der Hirnsyphilis gegeben sei. Ob nun aber dieses von Seggel angenommene Abhängigkeitsverhältniss wirklich existirt, dafür dürfte wol auch noch erst der anatomische Beweis erbracht werden müssen; vorläufig indessen finden die Seggel'schen Behauptungen in den anatomischen Untersuchungen von Uhthoff ebensowenig eine Stütze, wie es die Ostwalt'schen gefunden haben.

Schliesslich will ich noch erwähnen, dass, besonders von den Franzosen, unter die ätiologischen Momente der Netzhautablösung nun auch die Syphilis gerechnet wird; mir selber ist ein Fall von luetischer Netzhautablösung noch nie zu Gesichte gekommen.

B. Nervus opticus.

Wie ich schon früher auseinandergesetzt habe, kann der Sehnerv von seiner Ursprungsstelle an bis zu seinem orbitalen Ende hin unter dem Einfluss der Syphilis erkranken und zwar sowol seitens der umgebenden Knochen und des Periostes, wie in Folge von Erkrankungen der Meningen, besonders der Dura und der Arachnoidea, dann durch Veränderung der Gefässwandungen und endlich durch Erkrankung der Gehirnsubstanz selber, wobei letztere entweder als circumscriptes Gumma oder als mehr diffuse Infiltration in die Erscheinung tritt. Ich muss es mir versagen, hier nochmals auf die Symptomatologie dieser verschiedenen Formen von luetischer Erkrankung des Centralorganes näher einzugehen; ich verweise dieserhalb wiederum auf das diesbezügliche Kapitel meiner Monographie, wie auch auf v. Ziemssen's[21]) klassische Abhandlung. Nur möchte ich hier darauf hinweisen, dass die differentielle Diagnose zwischen Arteriitis syphilitica und Endarteriitis deformans, welche pathologisch ja oft grosse Schwierigkeiten bereitete, vom klinischen Standpunkte aus vielleicht durch die Erwägung ermöglicht wird, dass erstere die Basal- und Rindenregion, letztere besonders das Gebiet der Art. fossae Sylvii ergreift. Es ist ferner hervorzuheben, dass bei der syph. Affection der Gehirnhäute das Bild irritativer Störungen vorherrschend ist, während Herdsymptome sich erst dann zeigen, wenn das Meningealgumma in die Hirnsubstanz hineinwuchert.

Bei allen diesen intracraniellen Vorgängen kann der Opticus in Mitleidenschaft gezogen werden, sowol von seiner Umgebung aus — wobei die Affection ophthalmoskopisch als Stauungspapille oder unter dem Bilde der Neuritis descendens erscheint — oder aber er kann auch selbstständig erkranken und muss dann der optische Faserapparat als der eigentliche primäre Sitz des entzündlich-gummösen Prozesses angesprochen werden. In der einschlägigen Literatur sind nur wenige hieher gehörige Fälle aufzufinden, so von Horner und Barbar[22]), von Arcoleo[23]), Knorre[24]), Schott[25]), Henry Power[25]); Uhthoff (l. c.) hat bei seinen 17 eigenen Sectionen nur einen Fall aufzufinden vermocht, in welchem es sich um einen primären gummösen Prozess im Nervus opticus handelte. Erst Horstmann[27]) hat in einer grösseren (8) Anzahl von Fällen diese immerhin höchst seltene primäre Opticus-Erkrankung klinisch beobachtet und die Aufmerksamkeit der Fachgenossen darauf von Neuem hingelenkt. Die ophthalmoskopischen Erscheinungen beschränkten sich hierbei meistens auf geringe Trübung der Papillengrenzen und nahmen nie stärkere Dimensionen an; hierdurch schon unterscheide sich diese Affection von der Stauungspapille, bei welcher bekanntlich die Schwellung der Gewebe, die Verbreiterung der Venen etc. eine stärkere zu sein pflegen; ferner sei die Stauungspapille stets doppelseitig, während die primäre Neuritis optica in 5 von jenen 8 Fällen einseitig auftrat. Von der Neuritis descendens, die ja wol meistens in einem causalen Verhältniss zur Meningitis basilaris syph. stände, unterscheide sie sich in erster Linie durch die Art der Gesichtsfeldstörung; während es sich bei der Neuritis descendens meistens um ein centrales Scotom handele, da ja die das Centrum der Netzhaut versorgenden peripher gelegenen Sehnervenfasern in erster Linie von der Entzündung der Sehnervenscheiden ergriffen würden, sei bei der primären Neuritis optica syph. stets eine concentrische Einengung des Gesichtsfeldes nachweisbar, da hier mehr die im Opticus central gelegenen und die peripheren Netzhautfelder innervirenden Sehnervenfasern von der Entzündung ergriffen würden; dabei macht Horstmann darauf aufmerksam, dass diese Entzündung der centralen Sehnervenfasern vielleicht eine Folge von syph. Wanderkrankung der Art. centr. retinae sei, da ja jenseits des Eintritts derselben in den Sehnerven die Entzündung begrenzt zu sein scheine.

Endlich betont Horstmann, dass er in allen von ihm beobachteten 8 Fällen eine jede Cerebral- wie Orbital-Erkrankung vermisst habe, so dass er nicht berechtigt gewesen sei, anzunehmen, der Sehnerv wäre durch eine vom Cerebrum oder der Orbita inducirten luetischen Erkrankung ergriffen gewesen. Ich glaube indessen, dass dieses letztere Argument als berechtigt nicht wird anerkannt werden können; von verschiedenen Autoren, von Oppenheim, Rinecker u. A. ist wiederholt schon auf das Schwankende der Symptome bei Hirnsyphilis, auf die Flut und Ebbe derselben hingewiesen worden; sie haben gezeigt, dass es sich meistens um ein exquisit schwellungsfähiges, an Blutgefässen reiches Gewebe handele, welches sich zwischen Chiasma und Gehirnbasis eingezwängt habe und welches deswegen oft lange Zeit hindurch symptomlos oder, sage ich lieber, ohne die auffälligen Symptome der Gehirnsyphilis verlaufen könne. Das scheinbare Fehlen von allgemeinen und Cerebralsymptomen bei der Syphilis präjudicirt daher an sich noch nicht auf Intaktheit des intracraniellen Inhaltes; indessen lässt sich nicht leugnen, dass die von Horstmann hervorgehobene Form der Gesichtsfeldbeschränkung, das einseitige Vorkommen des Entzündungsprozesses in Verbindung mit den ophthalmoskopischen Zeichen der Neuritis opt. bei Syphilitischen den Schluss wol als berechtigt erscheinen lassen, dass die primäre syph. Opticus-Entzündung doch nicht so selten sei, als wir bisher vermuthet und als es in der Literatur bisher angegeben ist. Ich selber habe in der neuesten Zeit 2 hierher gehörige Fälle beobachten können; dieselben zeigten so vollständig die von Horstmann angegebenen Charactere, dass ich es mir versagen kann, auf sie hier näher einzugehen; in beiden war der Erfolg der antiluetischen Allgemeinbehandlung ein vorzüglicher, da in dem ersten Falle die Sehschärfe normalisirt, in dem zweiten auf 20/50 gehoben wurde; auch Horstmann macht auf die günstigere Prognose dieser Form von Sehnervenentzündung gegenüber der Stauungspapille und der Neuritis descendens aufmerksam. Ob es sich in derartigen Fällen ausser der einfachen Entzündung des Sehnerven noch um Gummata in der Sehnervensubstanz handelt, muss weiteren Untersuchungen vorbehalten bleiben.

Wesentlich häufiger als die primäre Neuritis syphilitica zeigte sich im Gefolge der Syphilis die Stauungspapille, die Neuritis descendens und die Atrophia nerv. optic. Wir wissen, dass gerade

jener Raum an der Basis des Gehirns vorzugsweise von syphilischen Producten, dem Gumma und der gummösen Entzündung occupirt wird, dessen hinterer Theil als Substantia perforata posterior und dessen vorderer Theil als Hypophysis cerebri bekannt ist; nach vorne wird dieser Raum durch das Chiasma nervor. optic., seitlich durch die Tractus optici und die Pedunculi cerebri und nach hinten durch den Pons begrenzt. Dieser Raum erscheint, wie Oppenheim l. c. sich ausdrückt, wie mit einem erstarrenden Fluidum oder mit Paraffin ausgegossen; dasselbe drängt sich in alle Furchen, alle Nischen ein, so dass die basalen Gebilde durch dieselben mehr oder weniger verhüllt sind. Es kann uns deswegen auch nicht Wunder nehmen, dass von diesen Massen aus die Nervenscheiden der Optici ergriffen werden, die ihrerseits als die Träger der einfach-irritativen oder der gummös-entzündlichen Vorgänge auf die Fasermasse der Nerven selber angesehen werden müssen. Wir finden deshalb in den von Uhthoff statistisch bearbeiteten 250 Fällen von Gehirnsyphilis (100 eigene und 150 fremde Beobachtungen)

die Stauungspapille	29 mal,
„ Neuritis optica	21 „
„ einfache Atroph. n. opt.	24 „
anderweitige Veränderungen	16 „

vertreten; somit waren unter den 250 Krankheitsfällen von Gehirnsyphilis 90 Fälle = 36 %, bei denen sich noch andere Augensymptome, besonders im Gebiete der Nervi optici hatten nachweisen lassen. Gehe ich noch mit einigen Worten auf die von Uhthoff gefundenen Verhältnisse ein, so lagen unter den 29 Fällen von Stauungspapille, die somit in 11,6 % jener 250 Fälle von Gehirnsyphilis zur Beobachtung kamen, 10 mal basale Meningitis, 12 mal Gummata in der Schädelhöhle, 1 mal doppelseitige syphilitische Periostitis beider Orbitae, 1 mal Hydrocephalus internus, 3 mal Gefässerkrankungen mit ihren secundären Veränderungen, wie Erweichung und Thrombose und endlich 2 mal anderweitige intrakranielle syphilitische Erkrankungen zu Grunde, deren Natur und Sitz nicht hatte festgestellt werden können. — Was die Neuritis descendens betrifft, so fand Uhthoff dieselbe in 21 Fällen, somit in 8,4 %, und zwar 5 mal als in Folge von Meningitis basilaris, 1 mal von Arachnitis gummosa an der Convexität der Gehirnsub-

stanz, 7mal von syphilitischer Geschwulstbildung, 1mal von Erweichung, 1mal von luetischer Spinalaffection, 1mal wurde sie von Charcot als vielheerdige syphilitische Affection des centralen Nervensystems gefunden und endlich waren es 5 Fälle von intracranieller syphilitischer Erkrankung, deren Natur und Sitz mit Sicherheit nicht hat festgestellt werden können.

Unter den von mir im Laufe der vergangenen 5 Jahre behandelten 26 Fällen von Stauungspapille resp. Neuritis optica in Folge von Syphilis möchte ich nur eines gedenken, in welchem es sich um die so seltene Combination einer doppelseitigen Neuritis opt. mit acuten spinalen Symptomen handelte. Von den übrigen Fällen hätte ich Besonderes nicht zu erwähnen; über die Verbindung von Neuritis descendens mit Erkrankung verschiedener Muskelgruppen habe ich bereits in meiner Monographie zu sprechen Veranlassung gehabt, werde übrigens auf dieselben noch im folgenden Kapitel zurückzukommen haben. — Was nun den erwähnten Fall betrifft, so handelte es sich um einen 26jährigen jungen Mann, welcher $1^1/_2$ Jahre vor seiner Vorstellung die ganze Reihe syphilitischer Symptome: Roseola, Plaques muqueuses im Pharynx und am Anus durchgemacht und vor 3 Monaten eine stetig zunehmende Sehschwäche beider Augen bemerkt hatte; seit 4 Wochen bemerkte er ausserdem noch eine Schwäche in den unteren Extremitäten und andere spinale Symptome, auf die ich sogleich zurückkommen werde. Ich fand ausser einigen oberflächlich gelegenen Gummiknoten und mehreren pigmentirten Narben der äusseren Haut Schwellung der Cervical-, Maxiliar- und Cubitaldrüsen. Die Sehschärfe der äusserlich normal aussehenden Augen betrug rechterseits $^{20}/_{200}$, mit Mühe werden einzelne Worte von Jäger 4 gelesen, das periphere Sehen hochgradig eingeengt, das Farbenunterscheidungsvermögen auf das Erkennen von blauen und gelben Farbentönen herabgesetzt; linkerseits wurden Finger nur noch in unmittelbarer Nähe gezählt, von den Jäger'schen Schrift-Scalen nichts mehr erkannt, ausserdem bestand vollständige Farbenblindheit. Der Augenspiegel zeigte beiderseitige Neuritis optica, welche linkerseits bereits den Uebergang zur Sehnervenatrophie machte; die centralen Gefässe zeigten sich unverändert, namentlich wurde jede stärkere Füllung und Stauung in den Venen vermisst; ausserdem zeigte sich an der linken Macula lutea jene gesprenkelte Figur von kleinen

weissen Flecken, wie sie ja bei der Retinitis albuminurica allgemein bekannt ist, jedoch zuweilen auch bei Erkrankung des Augenhintergrundes in Folge von Gehirnaffection zur Beobachtung gelangt. Die Pupillen reagirten, wenn auch träge, doch nach allen drei Richtungen; die übrigen Hirnnerven, sowie die Intelligenz waren normal, das Gedächtniss soll in der letzten Zeit etwas abgenommen haben, Kopfschmerzen sollen zeitweise eingetreten sein. — Ausserdem klagte der Kranke, wie erwähnt, über leicht eintretende Ermüdung, Parästhesien der unteren Extremitäten, Verlust der Potenz und Blasenbeschwerden. Ich fand Steigerung sämmtlicher Reflexe, sowie geringen Fussklonus; die Sensibilität ist, besonders rechterseits, bis zur Höhe des Nabels herabgesetzt, darüber hinaus, sowie an den oberen Extremitäten erscheint sie normal, Temperaturunterschiede werden prompt wahrgenommen, die motorische Kraft der unteren Extremitäten ist herabgesetzt, die der oberen normal, die Processus spinosi der Dorsalwirbel sind schmerzhaft, der eiweiss- und zuckerfreie Urin fliesst, besonders in der Nacht, häufig spontan ab. — Es unterlag für mich keinem Zweifel, dass wir es hier mit multipeln luetischen Krankheitsprozessen zu thun hatten, die einerseits unter Vermittelung einer Meningitis basilaris die Sehnervenscheiden, andererseits die Meningen des Rückenmarks in ihr Bereich gezogen hatten, und dass es sich nicht, wie es wol in ähnlichen Fällen schon ausgesprochen war, um trophoneurotische Veränderungen gehandelt hat, bei denen durch den Sympathicus die Vermittelung hergestellt ist. Die Literatur ist arm an dergleichen Beobachtungen: ich erwähne des Falles von Rumpf[28]), von Dreschfeld[29]), von Noyes[30]), Elschnig[31]), Schanz[32]), Sharkey und Lawford[33]), Knapp[34]), Achard und Guinon[35]), Steffan[36]), Seguin[37]). In allen diesen Fällen ging, wie in dem meinigen, die Augenaffection der Rückenmarkserkrankung voraus; beide Erkrankungen gelangten indessen bei zweckentsprechender Behandlung in fast allen Fällen zu wesentlicher Besserung, auch zur Heilung. Bei mehreren der angeführten Fälle war jedoch nicht das syphilitische Virus die Noxe gewesen, welche in kurzen Zwischenräumen zur Erkrankung der Sehnervenscheiden und der Spinalmeningen geführt, sondern meistens waren es Erkältungsursachen, in einigen neueren Publicationen war es die so weit verbreitete Influenza, welche zu dem Auftreten jener

beiden Affectionen geführt hatte. Nur in wenigen Fällen war, wie bei meinem Kranken, die Syphilis das veranlassende Moment gewesen. Dieser hatte sich einer längeren antiluetischen Behandlung in meiner Anstalt unterzogen. Dabei stieg das Sehvermögen des rechten Auges auf $^{20}/_{70}$, Jäger 1 wurde wieder gelesen, das Gesichtsfeld hatte sich verbreitert, das Farbenunterscheidungsvermögen besserte sich nicht und die Sehnervenpapille erhielt, besonders in ihrer äusseren Hälfte, ein atrophisches Aussehen, links trat vollkommene Amaurose ein. Die spinalen Symptome besserten sich wesentlich, die Gehfähigkeit, sowie die motorische Kraft der unteren Extremitäten kehrten wieder, die Blase functionirte besser, die Anästhesie hatte sich wenig geändert.

Was die luetische Sehnervenatrophie anbetrifft, so ist schon früher hervorgehoben worden, dass wir hiebei die genuine Atrophie und die Atrophia neuritica zu unterscheiden haben; auf die ophthalmoskopischen Unterschiede beider, die ja recht charakteristisch sind, habe ich hier nicht weiter einzugehen und verweise auf das hierüber in meiner Monographie bereits Erwähnte; nur erwähnen will ich, dass Guepin[38]) bei der Atrophia optica zwei Vorgänge annimmt: Sclerose des Bindegewebes und Sclerose der Neuroglia, die beide immer neben einander vorkommen; aber das Ueberwiegen der einen oder der anderen bestimme die Art der Atrophie: während die Sclerose der Neuroglia der grauen Atrophie zu Grunde liege, sei die Bindegewebssclerose bei der weissen Atrophie vorwiegend.

Uhthoff hat anatomisch nachweisen können, dass in den meisten Fällen von syphilitischer Sehnerven-Atrophie eine gummöse Entzündung des Sehnervenstammes resp. des Chiasma vorliege, die indessen bei der genuinen Atrophie nicht bis zur Papille hat vordringen können, während sie bei der Atrophia neuritica auch diese zu ergreifen und zur Atrophie zu führen vermochte; ausserdem handelte es sich in nur wenigen Fällen der Uhthoff'schen Reihe noch um eine gummöse Geschwulstbildung mit und ohne Gefässerkrankung. Von Interesse ist der von Barbucci[39]) veröffentlichte Fall einer 41jährigen Frau, welche seit Jahren vollständig erblindet war und deren Tod im comatösen Zustande erfolgte; bei der Section fand sich, dass die Hypophysis cerebri in einen haselnussgrossen Tumor verwandelt war, welcher aus einer harten,

grauen, durchscheinenden Masse bestand, die auf der Schnittfläche einzelne consistentere, gelblich-weisse opake Punkte erkennen liess; ausserdem fand sich an der Innenseite der Dura mater, dem rechten Stirnlappen entsprechend, und zwar an der Spitze der zweiten und dritten Windung, eine neoplastische Masse, deren histologische Natur mit der Geschwulst der Hypoph. cerebri übereinstimmte. Letztere hatte das Chiasma nervorum opticorum, sowie die Tractus optici comprimirt und eine Atrophie der letzteren, der Opticusstämme, sowie auch der Papillen herbeigeführt. Aus den Ergebnissen der histologischen Untersuchung schliesst Barbucci, dass es sich um ein Gumma der Hypophysis cerebri gehandelt habe.

Die Verbindung von Sehvervenatrophien mit Lähmung anderer Hirnnerven ist ebenfalls früher Gegenstand eingehender Betrachtung gewesen, und kann ich mich mit dem Gesagten begnügen; auf die Coincidenz von Sehnervenatrophie mit Lähmung des Oculomotorius und anderer Nerven werde ich im folgenden Kapitel zurückkommen. Nur möge folgender Fall hier Erwähnung finden. Herr X. ist vor 12 Jahren inficirt und hat sich wegen der unmittelbar folgenden und der auch später wieder eintretenden Secundärerscheinungen, den mannigfachsten antiluetischen Kuren und Proceduren unterzogen — ja er scheute selbst nicht vor der Anwendung der Kneipp'schen Wasserkur zurück, die indessen ebensowenig im Stande war, ihn von seiner Syphilis zu befreien. Seit einem Jahr trat auffallende Sehschwäche ein, die rechts bis auf das Erkennen von Fingern in unmittelbarer Nähe und links bis auf Sehschärfe $^1/_{10}$ gestiegen war; das Farbenunterscheidungsvermögen war vollständig geschwunden, das periphere Gesichtsfeld unregelmässig eingeengt; der Augenspiegel zeigte ausgesprochene Sehnervenatrophie mit scharfen, nicht verschleierten Papillengrenzen. Ausserdem war auch fast vollständige Anosmie eingetreten, Pat. vermochte selbst die schärfsten Gerüche nicht mehr zu unterscheiden; heftige Kopfschmerzen, sowie zunehmende Gedächtnissschwäche vervollständigten das Bild eines tiefen Gehirnleidens. Es war deshalb die Annahme berechtigt, dass ein Gumma oder eine gummöse Entzündung weiter nach vorn gewandert sei und auch den Nervus olfactorius mit in ihr Bereich gezogen hatte. Die ein Jahr später ausgeführte Section bestätigte diese Annahme nicht vollständig: eine das ganze Chiasma, beide Tractus optici einhüllende und sich bis auf die Substantia

perforata anterior, besonders rechterseits, fortsetzende meningitische Ausschwitzung hatte wol die Sehnervenatrophie, nicht aber die Anosmie erklären können, da die Lamina cribrosa terminata wie auch die beiden Olfactorii nicht mit in den Process hineingezogen waren; hierfür musste die Ursache in einer Erkrankung der Basalarterien, besonders der beiden Artt. cerebr. anter., sowie der Art. communicans anter. gesucht werden, welche nicht allein die bekannten Veränderungen der Intima aufwiesen, sondern auch Verdickungen der Adventitia erkennen liessen, auf welche Baumgarten und Friedländer zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt haben. Beide Autoren wiesen bekanntlich nach, dass die bei syphilitischen Processen sich zeigenden Gefässerkrankungen nicht lediglich die Intima betrafen und in der Form der Endarteriitis und Arteriitis obliterans aufträten, sondern dass in erster Linie die Adventitia von dem Process befallen würde. Die Zellen des syphilitischen Virus dringen zunächst durch die Vasa nutrientia in die Adventitia ein, ergreifen dann die Media und zuletzt die Intima; wo sich nur die Heubner'sche Endarteriitis zeigt, ist dieses für Syphilis durchaus nicht pathognomonisch, da diese Endarteriitis obliterans auch bei den verschiedensten anderen pathologischen Processen, sowie auch experimentell nach Unterbindung und physiologisch bei der Obliteration der fötalen Gefässe vorkommt; nur die gummöse Erkrankung der Adventitia, welche in Form einer knotigen oder diffusen gummösen Infiltration vorkommt, ist nach Baumgarten für Syphilis pathognomonisch. — Ob es übrigens gelingen wird, eine differentielle Diagnose zwischen syphilitischer Gefässerkrankung und Gehirngumma zu stellen, muss weiteren Untersuchungen und Beobachtungen vorbehalten bleiben; Barduzzi[10]) giebt allerdings an, dass man bei der differentiellen Diagnose beider Zustände daran festhalten möge, dass es sich bei der Endarteriitis syphil. um Hämorrhagien und Erweichungsheerde handle, während das Gumma wie andere Neoplasmen mehr localisirte Läsionen hervorrufe; bei dem Gumma träten deshalb die Symptome localisirter Lähmungen in den Vordergrund, bei den Gefässerkrankungen dagegen zeige sich besonders jene der Erweichungen und der Hämorrhagien.

Was nun endlich die Sehnervenatrophie bei Tabes betrifft, so sind wir zunächst in dem Streite der Autoren, ob Tabes als Folge-

krankheit der Syphilis zu betrachten sei, auch jetzt noch nicht wesentlich weiter gekommen. Wenn Erb[41]) sagt: Niemand hat Aussicht, tabisch zu werden, der nicht vorher syphilitisch gewesen, und ferner: Die Syphilis ist die erste, wenn nicht die einzige Veranlassung zu Tabes, so steht Leyden[42]) und mit ihm noch viele Andere auf einem durchaus entgegengesetzten Standpunkte. Fand Erb unter 600 Tabikern ca. 90 % Inficirte, dagegen unter 6000 an andern Nervenkrankheiten Leidenden nur 22 % Inficirte, so können diese Verhältnisse wol Anspruch auf Berücksichtigung machen; es lässt sich ja allerdings nicht leugnen, dass unter den Patienten, welche eine frühere Infection zugestanden, sich auch manche finden werden, die vielleicht nur ein Ulcus molle, eine Gonorrhoe oder dergl. gehabt haben mögen; indessen dürfte diese Fehlerquelle sich ebenso auch bei der anderen Kategorie der Erb'schen Kranken geltend machen und so das gegenseitige Verhältniss nicht wesentlich alteriren. Zum Beweise für die Richtigkeit seiner Ansicht führt Erb ausserdem noch folgende klinische Gründe an: die regelmässige zeitliche Folge der Tabes nach Syphilis, das Auftreten der Tabes bei noch florider Syphilis und das Vorhandensein von Symptomen der Syphilis bei schon länger bestehender Tabes, das Vorhandensein von anderweitigen Symptomen von Nervensyphilis (speciell Augenmuskellähmungen, Hemi- und Paraplegien, Cerebralsymptome, nächtliche Kopfschmerzen), die geringe Zahl tabischer Frauen (besonders in den höheren Ständen), das Vorkommen von Tabes bei syphilitischen Ehegatten, die enorme Seltenheit der Erkrankung bei Jungfrauen. Auch Minor[43]), Gerlach[44]) u. A. treten für das Abhängigkeitsverhältniss der Tabes von Syphilis ein; namentlich stand Minor ein grosses Beobachtungsmaterial zur Verfügung, indem er ausser dem seinigen noch das reichhaltige Material Nervenkranker aus den Kliniken von Koschewnikow (2403 Beobachtungen) und Korsakow (mit 2610 Beobachtungen) für seine Zwecke benutzte. — Ebenso begründet ist indessen auch der Leyden'sche Einwurf, dass die Syphilis theils gummöse, theils interstitielle, theils arterielle Processe im Gehirn und Rückenmark mache und dass deshalb eine Systemerkrankung, wie die graue Degeneration der Hinterstränge sei, sich nimmermehr durch den Einfluss syphilitischen Virus erklären lasse. Es sei ferner die Annahme Strümpell's[45]), der

auch Erb sich anschliesse, dass ein durch die Syphilis erzeugtes Toxin in specifischer Weise auf die Hinterstränge wirke, durch nichts bewiesen; die Syphilis, sagt Leyden, ist überhaupt keine solche Infectionskrankheit, von der man sagen könnte, dass sie Toxine erzeugt; die Syphilis wirkt an Ort und Stelle, sie macht Geschwülste, sie macht Ulcerationen, sie bringt die Gewebe zum Zerfall, sie hinterlässt Narben und Verwachsungen, aber Infectionserscheinungen macht sie nicht. Endlich spräche die vollständige Nutzlosigkeit aller antiluetischen Kuren bei Tabes gegen die syphilitische Natur derselben. Es stehen sich somit die beiden Parteien, als deren vorzüglichste Repräsentanten Erb und Leyden zu nennen sind, ziemlich unvermittelt gegenüber, und doch nicht ganz unvermittelt, da Fälle von sog. Pseudo-Tabes bekannt geworden sind, die ganz unter dem Bilde der genuinen Tabes verliefen. Ich führe hier in erster Linie den Krankheitsfall von Oppenheim an, den derselbe am 31. December 1888 in der Berliner Medizinischen Gesellschaft besprach. Es handelte sich um eine 31jährige syphilitisch inficirte Kranke, die bei ihrer Aufnahme noch an sichtbaren Symptomen der Lues litt; es zeigten sich ausserdem unzweideutige Zeichen von Tabes: Ptosis, vollständige Lähmung des Oculomotorius, Pupillenstarre, Parese des Gaumensegels, Lähmung des rechten Stimmbandes, Parese des rechten Cucullaris und Sternocleido-mastoideus, krampfhafte Hustenanfälle und Schlingbeschwerden, endlich beiderseits das Westphal'sche Zeichen; hierzu gesellten sich dann noch Sensibilitätsstörungen in den Beinen, Harnbeschwerden, Romberg'sches Symptom; eine Inunctionskur führte entschiedene Besserung herbei. Später trat alsdann Verschlimmerung ein, die durch eine zweite Schmierkur eine Besserung nicht erfuhr. Ein Jahr darauf änderte sich das Bild, die Diagnose auf Tabes konnte nicht mehr aufrecht erhalten werden, da an Stelle des Westphal'schen Symptoms eine lebhafte Steigerung des Kniephänomens, Fussklonus und spastische Parese der unteren Extremitäten eingetreten war. Bei der Section fand sich im linken Corpus striatum ein Erweichungsheerd, die Gehirngefässe erschienen makroskopisch normal, zeigten indessen bei der mikroskopischen Untersuchung wesentliche Veränderungen, sonst war im Gehirn nichts Bemerkenswerthes zu finden. Die Rückenmarkshäute in der Gegend der unteren Brust- und der oberen Lendenwirbel waren

stark verdickt, unter einander und mit dem Mark verwachsen; in dieselbe eingelagert war ein graulich-speckiges, hier und da derb-fibröses Gewebe, welches auch die ein glasig-graues Aussehen darbietende Wurzeln umklammert hielt; von den Gefässen war eine Endarteriitis und Periarteriitis chronica nachweisbar. Der bei der Section als eine Pachymeningitis interna chronica und Arachnitis gummosa sich darstellende Krankheitsprocess hatte klinisch die unzweideutigsten Symptome der Tabes dorsalis dargeboten und konnte deshalb mit Recht als Pseudo-Tabes bezeichnet werden. Sicherlich ist dieser Fall kein vereinzelter und ich selber verfüge über einen demselben durchaus ähnlichen, den ich im Winter 1892/93 zu sehen Gelegenheit hatte. Der 36jährige X.. früher inficirt, stellte sich mir mit allen Zeichen der Tabes vor: Westphal'sches, Romberg'sches Symptom, Blasen-, Augenmuskellähmungen, Schwäche der unteren Extremitäten — kurz die Symptome tabischer Erkrankung waren ziemlich vollständig vorhanden; ausserdem beginnende Atrophia nervor. opticorum mit Herabsetzung der Sehschärfe auf $^1/_{10}$, winkeliger Einengung des peripheren Gesichtsfeldes und Verlust des Unterscheidungsvermögens für Roth und Grün. So wenig ich mir von einer antiluetischen Kur versprach, da ich nach dieser Richtung voll und ganz auf dem Leyden'schen Standpunkt stehe, dass bei Sclerose des Nervensystems das Hydr. nur einen schnelleren Verfall der Nervensubstanz herbeizuführen vermag, so konnte ich doch dem Kranken, der lediglich zum Zwecke einer antiluetischen Behandlung von vielen und namhaften Aerzten nach Aachen gesandt war, den Wunsch nicht versagen, wenigstens probatorisch und vorsichtig eine gelinde Schmierkur zu verordnen. Bald stellten sich indessen Reizerscheinungen ein, welche ich nicht gut in Einklang mit der auf Tabes gestellten Diagnose bringen konnte: es fand sich Fussklonus, erhöhte Sehnenreflexe stellten sich ein, spontane und bei Druck zunehmende Schmerzen in der Gegend der Brust- und Lendenwirbel, lancinirende Schmerzen — kurz, ich konnte nicht zweifeln, dass es sich um einen entzündlichen Process in den Spinal-Meningen handeln müsse und glaubte nicht fehlzugehen, wenn ich denselben als eine Meningitis spin. syph. ansprach, die in diesem wie in dem Oppenheim'schen Falle unter dem Bilde der Tabes begonnen und alsdann die Scene gewechselt hatte. Die

antiluetische Behandlung wurde dementsprechend in voller und strenger Form angewandt, wie ich es und mit mir die meisten meiner Aachener Collegen zu thun pflegen — und hatte ich am Ende der Kur die Freude, den Kranken, wenn auch nicht geheilt, so doch wesentlich gebessert, Aachen verlassen zu sehen. Die Schmerzen der Wirbelsäule wie die lancinirenden Schmerzen der unteren Extremitäten waren vollkommen verschwunden, die Blase functionirte normal, das Gehen war wesentlich gebessert, die Störungen im Bereiche des rechten Oculomotorius und des linken Abducens waren verschwunden, nur das Sehvermögen, sowie das Aussehen der Sehnerven war unverändert; im Ganzen befand sich der Kranke in einem so erheblich gebesserten Zustande, dass er, wie er auch mündlich und schriftlich wiederholt versicherte, sich schon seit Jahren nicht so wohl gefühlt hatte, als nach der Aachener Kur, bei welcher er 100 Inunctionen zu 3—6 Gran p. d. erhalten hatte. — Sollten sich unter den vielen Fällen von tabesverdächtigen Kranken denn nicht noch manche finden, welche dem soeben beschriebenen ähnliche, auf syphilitische Erkrankung der Spinalmeningen zurückzuführende Symptome darbieten, und sollten dann nicht jene Fälle, in welchen ein Erfolg der antiluetischen Behandlung nicht zu bezweifeln ist, zu diesen sog. Pseudo-Tabes-Fällen gehören? Wo aber bereits ein Verfall der Nervensubstanz eingetreten ist, wie wir dieselbe bei der Atrophia nervor. opticor. — aus welchen Ursachen dieselben auch immer entstanden sein mag — vor Augen haben und dieselbe durch sorgfältige perimetrische Untersuchungen von Beginn an haben constatiren können, in diesen Fällen kann von einer Heilwirkung des Quecksilbers nicht die Rede sein; Letulle hat, wie Leyden[46]) in seinem Vortrage erwähnte, nachgewiesen, dass der Merkur in den Nerven verschiedene Läsionen hervorzubringen vermag, die er als periaxilläre und segmentäre bezeichnet; sie beständen 1. in blasser Schwellung des Myelin, 2. in körnigem Zerfall, 3) in segmentärer Atrophie; der Merkur übe also eine zerstörende Wirkung auf das Myelin aus. Das erklärt uns denn wol auch zur Genüge den Erfahrungssatz, dass selbst bei unzweifelhaft syphilitischen Antecedentien eine Sehnervenatrophie, sei sie cerebraler oder spinaler Natur, nie und nimmermehr zurückzugehen im Stande ist und dass in diesen Fällen der Merkur den weiteren Verfall der Nervensubstanz nur

zu beschleunigen vermag. Wenn entgegengesetzte Behauptungen zuweilen immer noch aufgestellt werden, dann möge man mich nicht der Unbescheidenheit zeihen, wenn ich in solchen Fällen die Richtigkeit der Diagnose anzweifele. In meiner Monographie berichtete ich bereits über 87 Fälle von tabischer Sehnervenatrophie, die ich bis zum Jahre 1889 zu beobachten Gelegenheit gehabt; die Zahl derselben, bei denen sich, wie ich nochmals hervorheben will, anamnestisch ausnahmslos Syphilis nachweisen liess, hat sich seitdem um 39 Fälle vermehrt, so dass ich jetzt über 126 hierher gehörige Fälle zu verfügen habe. Kann dieses mein Krankenmaterial, wie schon von mir und Anderen wiederholt hervorgehoben ist, absolut nichts dazu beitragen, um die Frage nach dem Abhängigkeitsverhältniss tabischer Sehnervenatrophie von Lues zu lösen, so ist die Zahl der hierher gehörigen Kranken doch gross genug, um die Erfolglosigkeit aller und jeder Therapie bei einmal eingeleitetem Verfall der Sehnervensubstanz zu bestätigen. Wenn ich trotzdem in manchen Fällen von einer Inunctionskur nicht glaube abstehen zu können, so gebe ich gerne zu, dass die Verordnung derselben lediglich psychisch einzuwirken vermag auf den der Erblindung entgegengehenden Kranken, der mit Hinblick auf die früher überstandene Syphilis seine letzte Hoffnung auf den Merkur glaubte setzen zu müssen. Häufige perimetrische Untersuchungen bei der mit äusserster Vorsicht angewandten Inunctionskur überzeugen mich von dem Stand der Dinge und lassen mich die Einreibungen sofort sistiren, sobald ich einen weiteren Verfall des Sehvermögens zu constatiren habe. Und wenn ich nun bei dieser vorsichtigen, gleichsam tastenden, im Uebrigen durchaus tonisirenden Behandlung auch nie eine cerebrale oder eine tabische Sehnervenatrophie habe heilen sehen, so ist es doch nicht ausgeschlossen, dass, wie wir es bei der Pseudo-Tabes sahen, doch durch sie andere Symptome beseitigt, dem weiteren Fortschreiten der Krankheit zuweilen Einhalt gethan werden kann.

Zu den Erkrankungen der Tractus optici, welche ohne ophthalmoskopisch sichtbare Erscheinungen zu verlaufen pflegen, gehört die Hemianopsia in ihren verschiedenen Formen: die H. homonyma lateralis (dextra und sinistra), die H. temporalis und die H. nasalis.

Die homonyme laterale Hemianopsie setzt bekanntlich eine Erkrankung des Tractus opticus in seinem basalen oder seinem cerebralen Theile voraus; welche von beiden Möglichkeiten im einzelnen Falle vorliegt, wird nur aus den begleitenden Umständen zu erschliessen sein. Ist eine Mitbetheiligung anderer Hirnnerven nachweisbar, so wird der Tractus wol ausnahmslos in seinem basalen Theile von der Krankheitsursache ergriffen sein, wenn wir nicht multipele Krankheitsheerde voraussetzen wollen; diese Annahme wird um so begründeter, wenn wir den Process als einen progressiven betrachten müssen, der dann auch an der Papille der Sehnerven ophthalmoskopisch sichtbare Zeichen hervorbringt. Wir setzen deswegen dann einen basalen Sitz der Krankheitsursache voraus, wenn wir neben der Hemianopsia homonyma lateralis, mit und ohne anderweitige Hirnnervenlähmungen, eine Abblassung der Papillen in die Erscheinung treten sehen; letztere fehlt, wenn wir es mit einem rückwärts im Cerebrum befindlichen, den intracerebralen Theil des Tractus opticus occupirenden Process zu thun haben. Ausser der atrophischen Abblassung der Papillen begegnen wir zuweilen noch der Stauungspapille, wie ich sie vor nicht langer Zeit bei einem 45jährigen Herrn zu beobachten Gelegenheit hatte. Hier fand sich bei unzweifelhaft syphilitischen Antecedentien linksseitige Hemianopsia, rechtsseitige Oculomotoriuslähmung mit Ergriffensein sämmtlicher Nervenzweige und beiderseitige Stauungspapille; die Diagnose einer den rechten Tractus opticus, sowie den Oculomotorius derselben Seite einhüllenden, raumbeschränkenden, basal gelegenen Krankheitsursache war somit gesichert. Uhthoff fand l. c. unter seinen 100 Fällen von Gehirnsyphilis die homonyme Hemianopsia 11 Mal, von denen 4 basaler Natur waren.

Häufiger noch als die laterale homonyme Hemianopsia scheint die temporale heteronyme H. syphilitischer Natur zu sein; Uhthoff giebt an, dass 19—20 % sämmtlicher in der Literatur verzeichneter Fälle temporaler Hemianopsie auf Syphilis beruhen, während die laterale H. in einem weit geringeren Procentverhältniss durch Syphilis hervorgerufen ist. Die temporale Hemianopsie wird die Krankheitsursache stets am Chiasma nerv.-optic. voraussetzen lassen, also an einer Stelle, die wir als Prädilectionsstelle für syph. Producte zu betrachten gewohnt sind; Uhthoff beobachtete sie 6 Mal und zwar 2 Mal doppelseitig und 4 Mal einseitig; bei den

letzteren war demnach nur das eine der beiden gekreuzten Fascikel von der Läsion ergriffen. Treitel[47]) publicirt ebenfalls einen Fall von einseitiger temporaler Hemianopsie mit Parese des Oculomotorius und des Trochlearis; bei der Section fand sich, dass die Art. basilaris mit der Dura des Clivus Blumenbachii durch ein kleines Knötchen verbunden war, welches sich als geheiltes Gumma der Art. basilaris darstellte. Ferner berichtet Siemerling[48]) über einen weit ausgedehnten Prozess, wo der rechte Tractus opticus, das Chiasma, beide nervi optici syphilitisch infiltrirt waren, und zwar auf der linken Seite stärker als rechts. Während des Lebens war linksseitige Amaurose, rechtsseitige Hemianopsia temporalis und beiderseitige Augenmuskellähmung constatirt worden. — Oppenheim[49]) hat bereits im Jahre 1885 und dann später 1887 gelegentlich eines zur Section gelangten Falles von bitemporaler Hemianopsie darauf aufmerksam gemacht, dass bei der Syphilis es sich meistens um eine schwellungsfähige, gefässreiche, gummöse Neubildung handele, welche sich zwischen Chiasma und Gehirn zwischenschiebe und das Chiasma umklammere. Dementsprechend konnte Oppenheim in mehreren Fällen ein überaus häufig wechselndes Verhalten der Hemianopsie bemerken, die in ihrer Ausdehnung und ihren Grenzen häufig schwankte, sich in wenigen Tagen vollständig zurückbildete, um dann bald wieder zu erscheinen; Oppenheim legt dieser Form deshalb die Bezeichnung der Hemianopsia bitemporalis fugax bei, bezeichnet sie als ein werthvolles diagnostisches Symptom für die am Chiasma lokalisirte Lues und macht im Besonderen darauf aufmerksam, dass es in der Literatur keine Beobachtung gäbe, in welcher andere Krankheitsprozesse durch Druck auf das Chiasma diese flüchtige Form der Hemianopsia bitemporalis hervorzurufen vermochte.

Von Hemianopsia nasalis endlich findet sich in der Literatur nur ein Fall von Henschen[50]), der überdies noch zweifelhafter Natur ist.

Literatur.

A. Retina.

1. Mauthner: Lehrbuch der Ophthalmoskopie S. 370.
2. Classen: Graefe's Archiv f. Ophth. X, Bd. II. S. 157.
3. Schweigger: Vorlesungen über den Gebrauch des Augenspiegels S. 110.
4. Michel: Lehrbuch der Augenheilkunde. Wiesbaden 1884.
5. Brailey: Changes in bloudvessels in diseases of the eye, considered in their relation to general pathology. Ophth. Hosp. Rep. 1881/82.
6. Nettleship: Ophth. Hosp. Rep. TXI, 1886, S. 162.
7. Appel: Ueber specifische Gefässerkrankung des Auges. Dissertation. Würzburg 1894.
8. Ostwalt: Ueber Retinitis syph. u. s. w. Verhandlungen des VII. internationalen Ophthalmologen-Congresses. Wiesbaden 1888.
9. Heubner: Die luctische Erkrankung der Hirnarterien. Leipzig 1874.
10. Hock: Wiener Klinik II, 1876.
11. Barlow: Gummata on cranial nerves; diseases of cerebral arteries u. s. w. Transactions of the Pathological Society of London. Vol. XXVIII, S. 291, 1877.
12. Baumgarten: Virchow's Archiv LXXII.
13. Hirschberg: Centralblatt für prakt. Augenheilkunde 1888, S. 162.
14. Ed. Meyer: citirt von Ostwalt l. c. S. 493 und 503.
15. v. Graefe: Archiv für Ophth. Bd. XII, 2, S. 211.
16. Alexander: Zur Casuistik der centralen recidivirenden Retinitis. Berliner klinische Wochenschrift 1876, No. 35 u. 36.
17. Uhthoff: Untersuchungen über die bei der Syphilis des Centralnervensystems vorkommenden Augenstörungen. Graefe's Archiv für Ophth. XXXIX. Bd., 1. u. 3. Abth.
18. Seggel: Die ophthalmoskopischen Kennzeichen der Hirnsyphilis. Deutsches Archiv für klinische Medizin, Heft 4, S. 423.
19. Haab: Correspondenzblatt für schweizer Aerzte, Bd. XVI, No. 6. S. 152, 1886.
20. Magnus: Zur Casuistik der Arteriitis syph. Zehender's klinische Monatsblätter für Augenheilkunde 1889, November, S. 465.

Ferner: Gosetti: Annali di Ottalmia XXIII, S. 346. — Spicer: Trans. ophth. Society. U. K. Vol. XII, S. 116. — Holmes: Ophth. Society. U. K. 1892. — Charrier: Gazette hebdomadaire de médicine et de chirurgie 1892, S. 579.

B. Nervus opticus.

21. v. Ziemssen: Die Syphilis des Nervensystems. Klinische Vorträge IV, Abth. 3, No. 15.
22. Horner: Fall von Neuritis optica syph. mit Section. Correspondenzblatt für schweizer Aerzte 1871, S. 49.

23. Areoleo: Tumeur gommeuse dans le chiasma des nerfs optiques. Compt. rend. du congrès internat. de Paris 1871, S. 183.

24. Knorre: Zwei Fälle syph. Amaurose. Deutsche Klinik No. 6 u. 7, 1849.

25. Schott: Veränderungen des Opticus bei Syphilis. Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde V, S. 409.

26. Henry Power: Four cases of double optic neuritis. St. Barth. Hosp. Rep. Vol. IX, 1873.

27. Horstmann: Ueber Neuritis optica specifica. Knapp's Arch. f. Augenheilkunde Bd. XIX, S. 454.

28. Rumpf: Deutsche mediz. Wochenschrift 1881, S. 442.

29. Dreschfeld: Lancet 1882, I, S. 8.

30. Noyes: Knapp's Archiv für Augenheilkunde X, S. 331.

31. Elschnig: Archiv für Augenheilkunde, XXVI, I, S. 56.

32. Schanz: Deutsche mediz. Wochenschrift 1893, No. 26, S. 615.

33. Sharkey und Lawford: Brit. med. Journ. I, S. 1151, 1884.

34. Knapp: Berliner klin. Wochenschr. 1885, S. 835.

35. Achard u. Guinon: Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique, I. Bd., 1889, S. 696.

36. Steffan: Bericht über die XII. Versammlung der Heidelberger ophth. Gesellschaft, S. 90.

37. Seguin: Journal of mental and nervous diseases. Chicago, April 1880 S. 177.

38. Guépin: Syphilome cérébrale; double névrite optique. Rev. génér. d'ophth. Avril 1893.

39. Barbucci: Gumma hypophy-cerebri. Lo Sperimentale 1891, No. 3 u. 4.

40. Barduzzi: Sifilide cerebrale; Estratto dell' oper. „il Sistemo nervoso centrale" della casa Editrice, Dottore Francesco Vallardi. Cit. in der Vierteljahrschrift für Dermatologie u. Syphilis pr. 1892.

41. Erb: Die Aetiologie der Tabes. Sammlung klinischer Vorträge 1892, No. 53.

42. Leyden: Ueber die Behandlung der Tabes. Berliner klin. Wochenschrift pro 1892, No. 17 u. 18.

43. Minor: Zur Aetiologie der Tabes. Wjestnik psychiatrii i nevropathologii 1888.

44. Gerlach, Otto: Ueber die Beziehungen der constitutionellen Syphilis zur Tabes und progressiven Paralyse. Dissertation. Halle 1891.

45. Strümpell: Ueber die Beziehungen der Tabes und der progressiven Paralyse zur Syphilis. Deutsche mediz. Wochenschrift 1889, No. 41.

46. Leyden: Ueber Polyneuritis mercurialis. Deutsche mediz. Wochenschrift 1893, No. 31.

47. Treitel u. Baumgarten: Ein Fall von einseitiger temporaler Hemianopsie in Folge von syphilitischer (gummöser) Arteriitis cerebralis. Virchow's Archiv Bd. CXI, 2.

48. Siemerling: Ein Fall von gummöser Entartung der Hirnbasis mit Betheiligung des Chiasma nervor. opticorum. Archiv für Psych. Bd. XIX, Heft 2.

49. Oppenheim: Berliner klin. Wochenschrift 1887, No. 36.
50. Henschen: Klinische und anatomische Beiträge zur Anatomie des Gehirns. Berliner klin. Wochenschrift pro 1890, S. 1117.

Ferner: Schmick: Inaugural-Dissertation. Berlin 1887. — Picqué-Lucien: Archiv d'ophth. Bd. VIII, No. 6. Nov.-December 1888. — Oestreicher: Berliner klin. Wochenschrift 1890, No. 6. — Pershing: The med. news vom 26. März 1892. — Kuh: Arch. f. Psych. Bd. XXII, No. 3. — Bernhardt: Gesellschaft der Charité-Aerzte vom 22. November 1888. — Galezowski: Rec. d'Ophth. 1892, No. 9.

Siebentes Kapitel.

Erkrankungen der Augenmuskeln.

A. Allgemeiner Theil.

Ueber die Diagnostik und die allgemeine Symptomatologie der Augenmuskellähmungen ist in dem betreffenden Kapitel meiner Monographie das Nöthige gesagt und wird sich der Leser bei Berücksichtigung der dort angegebenen allgemeinen Gesichtspunkte vorkommenden Falles wol zu orientiren in der Lage sein. Mauthner[1]) hat nun noch zur Diagnose der Lähmung der Heber und Senker folgendes Schema angegeben, das der Berücksichtigung wol werth ist: Besteht Doppelsehen in der oberen Gesichtsfeldhälfte, Einfachsehen in der unteren, so ist ein Heber gelähmt.

Ist der Abstand der Bilder am grössten	und steht das Bild des						
Links oben	linken	Auges	höher,	so	ist	der	Rect. sup. sin.
„ „	rechten	„	„	„	„	„	obliq. infer. dext.
Rechts oben	rechten	„	„	„	„	„	rect. sup. dext.
„ „	linken	„	„	„	„	„	obliq. infer. sin.

gelähmt. Besteht dagegen umgekehrt Doppelsehen in der unteren Gesichtsfeldhälfte, so ist ein Senker gelähmt.

Ist der Abstand der Bilder am grössten	und steht das Bild des	
Links unten	linken Auges tiefer, so ist gelähmt der	rect. infer. sinist.
„ „	rechten „ „ „ „ „ „	obliq. sup. dext.
Rechts „	rechten „ „ „ „ „ „	rect. infer. dext.
„ „	linken „ „ „ „ „ „	obliq. sup. sin.

B. Specieller Theil.

I. Lähmung des Oculomotorius.

In den bei weitem meisten Fällen führt, wie wir früher sahen, eine basilare Meningitis auch zu totaler Lähmung eines oder beider Oculomotorii mit Einschluss der Pupillarmuskeln, während eine partielle Oculomotorius-Lähmung mehr central gelegenen Krankheitsursachen ihre Entstehung verdankt. Diese seit Romberg als allgemein gültig anerkannte Regel hat indessen in neuerer Zeit durch einige genau untersuchte Fälle Ausnahmen erlitten. So beschreibt Oppenheim[2]) einen Fall, in welchem, trotzdem sich bei der Section beide Oculomotorius-Stämme ergriffen zeigten, während des Lebens doch nur eine beiderseitige Ptosis und einseitige Pupillarlähmung zu constatiren war; Uhthoff[3]) erwähnt ferner der beiden Beobachtungen von Thomsen[4]) und Ormerod[5]), wie auch seines eigenen Falles, in welchem trotz beiderseitiger gummöser Entartung des Oculomotorius-Stammes und gummöser Wucherung zwischen beiden Oculomotorius-Stämmen im intrapedunkulären Raum sich nur einzelne Aeste des Oculomotorius gelähmt zeigten. Ich selber behandele gegenwärtig eine 25jährige luetische Frau, wo trotz der partiellen Oculomotorius-Lähmung die Diagnose der begleitenden Umstände wegen auf basalen Sitz der Krankheitsursache hat gestellt werden müssen. Diese Diagnose war deswegen unschwer zu stellen, da es sich ausser einer Lähmung des rectus intern., des rect. sup. und des sphincter pupillae des linken Auges noch um eine linksseitige Abducens-Lähmung und eine rechtseitige Hemianopsie handelt; wollte ich in diesem Falle nicht multipele Heerde voraussetzen, die einerseits den linken Oculomotorius nucleär, den linken Abducens und den linken Tractus opticus dagegen basilar ergriffen hatten, so war ich gezwungen, die Diagnose auf eine Meningitis basilaris zu stellen, trotzdem der Oculomotorius nur in

einzelnen seiner Zweige sich gelähmt zeigt. Hiernach muss, wie ich oben bereits erwähnt, der auf Seite 124 meiner Monographie aufgestellte Satz: „Im Allgemeinen pflegt der betreffende Augennerv bei peripherem oder basalem Sitz des Leidens in seiner Totalität getroffen zu sein, während bei cerebralem Sitze der Läsion nur einzelne Zweige des Nerven sich ergriffen zeigen“ heute doch etwas eingeschränkt und eingeräumt werden, dass auch bei basalem Sitz der Läsion zuweilen nur einzelne Zweige des Oculomotorius gelähmt sein können. Indessen werden dergl. Fälle doch immerhin die Ausnahme bilden und werden wir in den meisten hieher gehörigen Fällen eine totale Oculomotorius-Lähmung auf einen basalen, eine partielle Oculomotorius-Lähmung auf einen cerebralen Sitz der Läsion zu beziehen haben.

Sind beide bulbi betheiligt, so wird doch fast immer der eine stärker betroffen werden und wird sich dabei auch fast immer eine Mitbetheiligung anderer Hirnnerven als Complication nachweisen lassen. Auf die vielfachen Complicationen, welche sich hiebei zeigen, kann ich hier nicht näher eingehen und verweise wiederum auf Uhthoff, der in seiner schon öfter erwähnten Abhandlung gerade diese Seite der Frage ausführlich behandelt hat. Mir selber ist im Verlaufe der letzten Jahre eine unverhältnissmässig grosse Zahl Oculomotorius-Lähmungen mit gleichzeitiger Erkrankung des einen oder beider nerv. optic. zu Gesichte gekommen. Ausser dem oben schon erwähnten Falle von basilarer Oculomotorius-Lähmung mit Hemianopsia later. dextr. fand ich die Opticus-Erkrankung 5 Mal als einfache Atrophie, 2 Mal als Stauungspapille und 4 Mal als Neuritis optica vertreten; 2 von diesen Fällen waren complicirt durch Anfälle Jackson'scher Epilepsie, während sich in einem derselben Zeichen beginnender Tabes, wie Fehlen der Patellarreflexe, Romberg'sches Symptom, Parästhesien der unteren Extremitäten nachweisen liessen. In allen diesen Fällen war die luetische Natur der Erkrankung zweifellos; nur des einen Falles möchte ich Erwähnung thun, in welchem sich zu den luetischen Antecedentien noch ein intensiver Influenza-Anfall als kausales Moment hinzugesellt hatte. Der 34jährige X. aus einer der Nachbarstädte Aachens hatte 3 Jahre vor der Augenkrankheit, welche ihn in meine Behandlung gebracht hatte, eine luetische Infection mit ihren Folgezuständen durchgemacht, welche in un-

zweckmässiger und unzureichender Weise mit Jodkalium und Hydr. behandelt worden waren. Scheinbar von seiner Lues befreit, erkrankte Pat. im Winter 1890/91 an Influenza, welche mit hohem Fieber und unzweifelhaften meningitischen Erscheinungen verlief. Pat. konnte sich nur schwer von seiner Erkrankung erholen und dauerte es mehr als $^1/_2$ Jahr, ehe er seinem anstrengenden Berufe als Reisender eines grossen Fabriketablissements nachgehen konnte. Während dieser Zeit bemerkte er zunächst eine allmälige Abnahme seines linksseitigen Hör- und Sehvermögens; später bemerkte er, dass sich das linke obere Augenlid nicht mehr so weit heben liess als das rechtsseitige, endlich trat noch Doppelsehen hinzu. Als er sich mir im Februar 1892 vorstellte, fand ich auf dem linken Auge vorgeschrittene Abblassung der Papille und totale linksseitige Oculomotorius - Lähmung combinirt mit Ergriffensein des linken Gehörnerven. Einen diesem analogen Fall behandele ich augenblicklich noch; hier sind indessen beide Abducentes von der Lähmung ergriffen. In beiden Fällen traten die Lähmungen bei früher luetischen Individuen unmittelbar und im Anschluss an heftige mit meningitischen Reizungen verbundene Influenza-Anfälle auf; welche von den beiden Erkrankungen die wichtigere Rolle beim Zustandekommen der Augenmuskellähmungen gespielt, lässt sich nicht nachweisen. Indessen lässt sich die Annahme wol nicht von der Hand weisen, dass die Lues ihre Produkte in die Wandungen der intrakraniellen Gefässe abgesetzt und dass dann in dem zu pathologischen Vorgängen disponirten Centralorgan die Influenza weitere Veränderungen herbeigeführt hat und auf diese Weise zur Caussa proxima der Lähmungen wurde. Dass übrigens die Influenza auch allein Lähmungen der Augenmuskulatur herbeiführen kann, dafür giebt es in der Literatur bereits eine ganze Anzahl von Beispielen: so von Schirmer[6]), Sattler[7]), Stoewer[8]), Albrand[9]) u. A.

Von einseitiger Oculomotorius-Lähmung mit contra-lateraler Körperlähmung ist mir ausser dem in meiner Monographie ausführlich beschriebenen Falle kein neuer zu Gesicht gekommen. Dagegen ist Uhthoff l. c. in der Lage, von 4 hierher gehörigen Fällen zu berichten; in allen fand sich ein Krankheitsherd in demjenigen Pedunculus cerebri, welcher der Seite der Oculomotorius-Lähmung entsprach; nur in einem der Uhthoff-

schen Fälle handelte es sich um 2 Krankheitsherde, von denen der eine, im Thalamus opticus sitzend, die Körperlähmung, der andere basale die Oculomotorius-Lähmung verursacht hatte. Auch unter den 12 zur Section gekommenen Fällen, die Uhthoff aus der Literatur zusammengestellt hat, fand man in zweien einen syphilitischen Tumor in einer Grosshirnhemisphäre, die Gegend der Roland'schen Furche einnehmend mit Erweichung der Umgebung und in dem anderen Falle einen solchen im oberen Drittel beider Centralwindungen; in den übrigen war ebenfalls der der Oculomotorius-Lähmung entsprechende Pedunculus cerebri der Sitz der Läsion. Ferner berichtet Thomas[10]) über das Sectionsergebniss eines Falles, bei dessen Lebzeiten folgende Symptome vorhanden waren: Kopfschmerz, Doppelsehen, bedingt durch Parese des ganzen linksseitigen Oculomotorius mit Einschluss der Pupillarmuskeln, Anästhesie der rechten Gesichtshälfte; die rechte Pupille reagirte nur schwach auf Licht, der rechte Rectus externus war früher paretisch gewesen, später aber wieder functionsfähig geworden, Parese der rechten Extremitäten; die Krankheitsursache wurde in den linken Pedunculus cerebri verlegt. Bei der Section zeigten sich die Blutgefässe an der Hirnbasis gummös entartet; ein grosses Gumma sass im linken Hirnschenkel, ein anderes im Olivenkern. Die Meningen des Rückenmarks waren entzündet, die Arterien indessen nicht besonders degenerirt; ferner bestand im oberen Theil der Lumbarregion eine Degeneration der Vorderhörner, die Zellen atrophisch, blutig infiltrirt. Dann erwähne ich des Falles von Pick[11]) bei einem 37jährigen Luetischen. Links fand sich totale Lähmung des Oculomotorius und Abducens mit Anaesthesia dolorosa im Gebiete des linken Trigeminus, vorübergehende linksseitige, später auch rechtsseitige Hemiparese. Die Section ergab Gummata im linken Tractus optic., im Peduncul. cerebri, im basalen Theil vom Pons, der Oblongata. Im Rückenmark fand sich syph. Affection der Meningen, Erkrankung der Rückenmarksgefässe und der Art. basil. Endlich erwähne ich den Fall von Buschke[12]), wo bei einem 60jährigen, früher syph. Manne sich rechtsseitige Facialis und Extremitätenlähmung neben linksseitiger Oculomotoriuslähmung vorfand. Auch hier war der linksseitige Peduncul. cerebri der Sitz der Läsion.

Während auch in dem verflossenen Zeitraum bei der ja nicht ganz selten zu beobachtenden und symmetrisch auftretenden Oph-

thalmoplegia externa nur in wenigen Fällen sich die Lues als ätiologisches Moment vorfand, gehörte auch jetzt wieder die Ophthalmoplegia interna zu den häufigeren Erscheinungen. Ich kann hier lediglich wiederholen, was ich bereits im Jahre 1878 über diese Krankheitsform publicirt und in meiner Monographie des Näheren ausgeführt habe. Nachzutragen hätte ich nur noch, dass in jenen nicht seltenen Fällen, bei denen die Ophthalmoplegia interna als Vorläufer geistiger Störung aufgefasst werden muss, diese in der Form der Verrücktheit (Paranoia) oder in der des paralytischen Grössenwahns aufzutreten pflegt.

Dagegen beruht die Ophthalmoplegia externa trotz ihres häufigen Vorkommens und trotz Hutchinson's und anderer Beobachter gegentheiligen Behauptung doch nur selten auf Lues. Die Differenz in meiner Ansicht und der anderer Fachgenossen mag wol zum Theil daher kommen, dass ich mich der Mauthner-schen Angabe anschliessend nur jene Fälle unter den Begriff der Ophthalmoplegia externa subsummire, bei welchen entweder an einem Auge mehrere und zwar von verschiedenen Gehirnnerven innervirte Muskeln sich gelähmt zeigen, oder bei welchen sich die Lähmung auf beide Augen erstreckt, wobei dann auch solche Muskeln ergriffen sein können, welche von gleichnamigen Nerven innervirt werden; während ich also unter die Fälle von Ophthalmoplegia externa nur die eben skizzirten rechne, werden von manchen anderen Autoren auch jene Fälle zur Ophthalmoplegia externa gerechnet, bei denen sich alle oder die meisten äusseren Augenmuskeln eines Auges gelähmt zeigen, wobei ja bekanntlich meistens Syphilis zu Grunde liegt. Fasse ich also die Ophthalmoplegia externa in Mauthner's Sinne auf, so finde ich in der ganzen hieher gehörigen Fachliteratur nur sehr wenige auf Syphilis beruhende Fälle. Hutchinson jun.[13]) fand bei einem Syphilitischen, der an Ophthalmoplegia ext. gelitten hatte, eine chronische Entzündung um den rechten Sinus cavernosus, welche chronische Neuritis aller in seiner Wand verlaufenden Nerven verursacht hatte mit Obliteration des Sinus und theilweiser Verstopfung der Carotis. Biggs[14]) publizirte folgenden Fall: Bei einem an vorgeschrittener Syphilis leidenden Pat. zeigte sich Ophthalmoplegia externa duplex; die Section ergab beiderseits im III. Hirnnerven ein Gumma, sowie Verdickungen in der Gegend des Infundibulum

und der Fissura Sylvii. Von Interesse ist ferner ein Fall von Rossolimo[15]) von beiderseitiger Ophthalmoplegia externa neben Sensibilitätsstörungen in den ersten beiden Aesten des Trigeminus, welche bald schwanden, um einer ausgesprochenen Tabes Platz zu machen. Rossolimo hält den Prozess für eine multiple Neuritis peripherica, welche die Nervenstämme passirend sich auf die hinteren Wurzeln fortgesetzt und die Veranlassung zur Tabes abgegeben hatte. Mit Recht hält Mendel diese Erklärungsweise für gesucht und glaubt, durch die Annahme einer Endarteriitis syph. im Gebiete des III. Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii und einer dadurch hervorgerufenen Circulationsstörung den Prozess ungezwungener deuten zu können. Endlich erwähne ich noch des Falles von Peterson[16]): Bei einem früher inficirten Manne hatte sich successive Doppelsehen durch rechtsseitige Ophthalmoplegia externa, Epilepsie, alsdann linksseitige Parese des Oculomotorius und Facialis eingestellt; nachdem diese zum Theil zurückgegangen war, trat noch Lähmung und Atrophie der Kaumuskeln, Abnahme der Patellarreflexe in die Erscheinung. Die Diagnose wurde auf Polioencephalitis super. und chronische Poliomyelitis mit Sclerose der Hinterstränge gestellt. — Was mich endlich betrifft, so gesellten sich aus meiner Praxis zu den in meiner Monographie erwähnten 7 Fällen von Ophthalmoplegia externa, unter denen ich nur 2 als auf Syphilis beruhende fand, noch 3 weitere Fälle hinzu, in denen bei dem besten Willen, in der Anamnese Lues nachzuweisen, sich diese aus den Kranken doch nicht herausexaminiren liess.

II. Lähmung des Nerv. Abducens.

Die syphilitischen Abducens-Lähmungen kommen sowol ein- wie doppelseitig vor; sie beruhen, wie ich das bereits in meiner Monographie erwähnt habe, und wie das auch von Uhthoff l. c. bestätigt wird, in den bei weitem meisten Fällen auf basilarer Krankheitsursache; nur selten erscheinen sie isolirt, sondern sind meistens mit Lähmungen anderer Hirnnerven — besonders des Opticus, des Oculomotorius und des Trigeminus — complicirt, wie das ja bei der anatomischen Lage des Abducens, am vorderen Rande des Pons, erklärlich ist. — Nicht selten ist eine Abducens-Lähmung gepaart mit gleichseitiger Facialis- und contralateraler

Extremitätenlähmung, wobei dann stets die Brücke als Sitz der Läsion angesehen werden muss. In meiner Monographie ist ein hierher gehöriger Fall erwähnt, einen dem ähnlichen habe ich später noch zu Gesichte bekommen; da diese Beobachtung indessen nur eine einmalige und flüchtige war, so unterlasse ich es, hier näher auf sie einzugehen. Seitdem Nothnagel[17]) zuerst auf den pontinen Sitz dieser combinirten Erkrankungsform aufmerksam gemacht hat, ist die Literatur nicht arm an hieher gehörigen Beobachtungen; zu den früher bereits erwähnten füge ich den Fall von Ormerod[18]) hinzu, bei welchem es sich ebenfalls um multiple Gummata innerhalb des Pons Varoli gehandelt hatte, ferner den Fall von Pick[19]), wo es sich um rechtsseitige Körperlähmung und linksseitige Abducens-Lähmung handelte; die Section zeigte multiple Gummata in dem Pons und der Medulla oblongata, ausserdem zeigten die austretenden Wurzelbündel des linken Abducens in ihrer Umgebung stärkere gummöse Infiltration; ferner gehört hierher der Fall von Hoppe[20]) von doppelter Abducens- und Facialis-Lähmung, acuter Bulbärparalyse, Lähmung aller 4 Extremitäten; die Section zeigte auch hier die Art. basilaris gummös entartet und Secundärveränderungen in dem Pons.

Eine viel ventilirte und von den verschiedenen Autoren auch verschieden beantwortete Frage ist die, ob es einen Diabetes syphiliticus gäbe; während Fournier vom theoretischen Standpunkte aus das Vorkommen desselben nicht leugnen kann, einen absolut sicheren und beweiskräftigen Fall indessen nicht gesehen haben will, während Cantani ebenfalls den Zusammenhang zwischen Syphilis und Diabetes bestreitet, glauben Frerichs, Leyden, Knies, Dickinson, Lecorché u. A. einen solchen annehmen zu müssen und belegen ihre Ansicht mit vollwichtigen Beweisen. Fast sämmtliche Autoren stimmen darin überein, dass ein solcher Zusammenhang nur dann angenommen werden könne, wenn die Syphilis dem Diabetes zeitlich vorausgegangen ist, wenn sich Symptome syphilitischer Erkrankung des Centralnervensystems zeigen und wenn durch die bekannten antiluetischen Mittel nicht allein die Zuckerausscheidungen, sondern auch die begleitenden Hirnerscheinungen, Lähmungen etc. eine Besserung resp. Heilung erfahren haben; unter dieser Voraussetzung ist das Vorkommen einer accidentellen Glycosurie bei Syphilis wol nicht länger zu leugnen,

wenn auch eingeräumt werden muss, dass dabei von jener häufig ererbten, stets auf Veränderungen des Blutes, der Leber, des Pankreas und anderer Unterleibsorgane beruhenden Constitutionsanomalie, die wir Diabetes nennen, nicht wol die Rede sein könne. Bekanntlich hat Claude Bernard durch die Piqûre Zuckerharnen hervorrufen können; seitdem giebt es der Fälle nicht wenige, wo auch bei anderweitigen Erkrankungen im Gebiete des IV. Gehirnventrikels nicht nur, sondern auch anderer Gehirntheile das Auftreten von Zucker im Urin hat beobachtet werden können. Da nun auch die Syphilis ihre Producte in den IV. Ventrikel zu deponiren und hier eine Gefässerkrankung (Endarteriitis), eine gummöse Erkrankung des Ependyms u. s. w. hervorzurufen vermag, so ist es einleuchtend, dass unter dieser Voraussetzung der Diabetes mellitus als die Folge der luetischen Allgemeininfection angesehen werden kann und muss. Die Frage nach dem Vorkommen eines syphilitischen Diabetes muss deswegen dahin eingeengt werden, ob es eine syph. Erkrankung am Boden des IV. Ventrikels gäbe und da diese Frage bejahend beantwortet werden muss, so ist damit auch erstere in demselben Sinne entschieden. Ob indessen im individuellen Falle die bei einem Syphilitiker vorkommende Zuckerausscheidung dieser Categorie einer durch syphilitische Gehirnkrankheit inducirten accidentellen Glycosurie angehört oder ob dieselbe als zufällige mit der Syphilis in keinem ursächlichen Zusammenhange stehende Complication angesehen werden muss, wird nur unter sorgfältiger Berücksichtigung aller in Frage kommenden Momente entschieden werden können. In diesem Sinne sprechen sich, soweit ich es übersehen kann, auch die anderen Autoren aus, unter denen ich Feinberg[21]) erwähne, welcher 4 Fälle von Diabetes mellitus syphilitischen Ursprungs beschreibt, ferner Scheinmann[22]), der 10 hierher gehörige Fälle publicirt, dann Decker[23]), Arnaud[24]), Lecorché[25]) u. A. Dagegen sind sämmtliche Autoren darin einig, dass der Diabetes insipidus unter seinen ätiologischen Momenten auch die Syphilis aufzuweisen hat; ich führe hier Oppenheim[26]) an, ferner Mosler[27]), Bridge[28]), Gayat[29]), Scouroukutchi[30]) u. A.

Wir wissen nun, dass der Abducens-Kern am Boden des IV. Gehirnventrikels zu finden ist; es kann uns deshalb kein Wunder nehmen, wenn wir bei einem an Gehirn-Lues Leidenden neben der Zuckerharnruhr gleichzeitig eine Abducens-Lähmung

nachweisen können — verdanken dann doch beide Erscheinungen derselben Krankheitsursache ihr Entstehen. Und so sind auch unzweifelhafte, hierher gehörige Fälle bekannt geworden, unter denen ich der beiden von Guttmann[31]) und von Landesberg[32]) publicirten Erwähnung thue. Ich selber habe einen ähnlichen Fall im Sommer 1891 behandelt. Der 35 Jahre alte X. war im Jahre 1886 syphilitisch inficirt und wurde wegen ausgesprochenen luetischen Erscheinungen mit Sublimatinjectionen und mit Schmierkuren behandelt; im Winter 90/91 trat neben zunehmender Schlaffheit und häufigen Magenkatarrhen starker Durst und abundante Urinsecretion auf; bei der Untersuchung zeigte der Urin 1028—1030 sp. Gewicht und $4\frac{1}{2}$—5% Zucker. Da sich für die Entstehung des Diabetes absolut kein anderes ätiologisches Moment nachweisen liess, als die im Jahre 1886 acquirirte Lues, und da die antidiabetische Diät sowol wie der Gebrauch von Carlsbader Wasser ohne Erfolg blieb, so wurde der Kranke, bei dem sich im Sommer 1891 überdies noch eine linksseitige Abducens-Lähmung entwickelt hatte, von einem unserer namhaftesten Ophthalmologen an mich gewiesen, da dieser die luetische Natur des Gesammtleidens vermuthete. Während der jetzt angeordneten antiluetischen Kur verminderte sich der Zuckergehalt des Urins (bis auf $1\frac{1}{2}$%), ohne jedoch jemals vollkommen zu verschwinden, ebenso verschwand die Augenmuskellähmung zum grossen Theil; denn während beim Beginn der Kur die gleichnamigen Doppelbilder erst durch Prismen von 19° zum Verschwinden gebracht werden konnten, genügten bei Beendigung der Kur hierzu schon Prismen von 7°. Auf diesem Standpunkte blieb es dann bis zum vorigen Jahr, wo der gelähmte Muskel durch Vernähung seine normale Function wieder erhielt. — Im Jahre 1868 beobachtete ich in der Praxis meines schon lange verstorbenen Collegen Reumont einen diesem durchaus analogen Krankheitsfall; da mir indessen die diesbezüglichen Daten abhanden gekommen sind und ich auch den von Reumont damals veröffentlichten Fall nicht aufzufinden vermag, so begnüge ich mich desselben hier Erwähnung zu thun.

Von auf syphilitischer Basis beruhenden Fällen conjugirter Seitenlähmung ist mir keiner zu Gesichte gekommen; Uhthoff l. c. fand bei seinen eigenen 100 Fällen von Hirnsyphilis einen Fall von Déviation conjugée, bei welchem über Sitz und

Natur des syphilitischen Prozesses eine bestimmte Diagnose nicht zu stellen war; dagegen fand er unter den 150 Sectionsfällen aus der Literatur diese Affection 5mal vertreten. Hiebei fand sich in 2 Fällen ein Erweichungsprozess in einer Grosshirnhemisphäre, 1mal eine Gummi-Geschwulst in der linken III. Stirnwindung, den Paracentrallappen leicht berührend; in allen diesen Fällen war auch eine Lähmung der entgegengesetzten Körperhälfte vorhanden, während die Déviation conjugée nach Seiten der Gehirnläsion stattfand; in 2 Fällen lag der Abweichung der Augen eine Pons-Affection zu Grunde. Leclerc[33]) beobachtete bei einem 43jähr. Syphilitiker apoplektische Insulte und Lähmung der rechten Körperhälfte sowie Verlust der Intelligenz und der Sprache; dabei bestand Déviation conjugée der Augen nach links, während der Kopf nach rechts gedreht war; bei der Section wurde die linke Hirnhemisphäre in ausgedehnter Weise erweicht gefunden. In allen diesen Fällen hatten sich, wie Uhthoff noch besonders hervorhebt, die von Vulpian, Prévost, Landouzy, Grasset u. A. aufgestellten Sätze bestätigt, dass die conjugirte Abweichung nach der Seite des Heerdes erfolgt, wenn das Grosshirn erkrankt und Sitz der Lähmungsursache der entgegengesetzten Körperhälfte ist und dass die Abweichung nach der entgegengesetzten Seite stattfindet, wenn eine Erkrankung des Mittelhirns, der Brücke, Vierhügel etc. die Körperlähmung hervorgerufen hat.

III. Lähmung des Nerv. Trochlearis.

Syphilitische Lähmungen des Nerv. Trochlearis, die ja bekanntlich recht selten sind, kommen nie isolirt, sondern stets in Verbindung mit Lähmungen des Oculomotorius, des Opticus, des Abducens und Facialis vor, wie das auch von Neuem die 11 Uhthoff'schen Beobachtungen aus eigener wie fremder Praxis bestätigen. Finden wir eine dieser Complicationen, so werden wir auf einen basalen Sitz der Krankheitsursache zu schliessen haben — wenigstens ist bei allen von Uhthoff angeführten Fällen, die zur Section gelangten, das syphilitische Product an der Basis des Gehirns zu finden gewesen; finden wir dagegen gleichzeitig eine contralaterale Körperlähmung, so wird wol die Brücke als der Sitz der Läsion angesehen werden müssen oder es wird sich um

ausgedehnte endarteriitische Veränderungen der Basalarterien handeln, wie in dem Falle von Thomas[34]). Während endlich bei den nichtsyphilitischen Trochlearis-Lähmungen häufig die Glandula pinealis betroffen ist, wie in dem Krankheitsfalle von Christ[35]), wo ein Gliosarcom die Zirbeldrüse und die Vierhügelgegend ergriffen hatte, findet sich unter den syphilitischen Trochlearis-Lähmungen kein Fall, in welchem diese Gegend als der Sitz der Läsion hatte angesehen werden müssen.

Literatur.

1. Mauthner: Differentialdiagnose zwischen Lähmung der Heber und Senker des Auges. Wiener mediz. Wochenschrift No. 24, 25, 1888.
2. Oppenheim: Berliner klinische Wochenschrift 1889, No. 48 u. 49.
3. Uhthoff: Graefe's Archiv Bd. XXIX., I. Abtheilung, S. 128 ff.
4. Thomsen: Sitzung der Berliner Gesellschaft für Psychiatrie und Nervenkrankheiten, 7. Juni 1886.
5. Ormerod: Brain. Vol. V, April 1882 — Jan. 1883.
6. Schirmer: Einseitige interne und externe complete Ophthalmoplegie. Zehender's Monatsblätter 1890, August.
7. Sattler: Prager mediz. Wochenschrift 1890. No. 13.
8. Stoewer: Zehender's Monatsblätter 1890. October.
9. Albrand: Berliner klinische Wochenschrift 1892, S. 893.
10. Thomas: Cerebral syphilis. Boston med. and surg. Journ. April 1891.
11. Pick: Ueber cerebrospinale Syphilis. Prager mediz. Wochenschrift No. 24, 1892.
12. Buschke: Zur Casuistik der Heerderkrankungen der Hirnschenkel. Inaugural-Dissertation, Berlin.
13. Hutchinson jun.: (Ophth. society of the united Kingdom.) Ophth. Review S. 233 u. Lancet II, S. 115, 1887.
14. Biggs: N. M. Gummy tumors of the brain. New-York. Patolog.-Society. — The med. Record. 22. Juni 1889.
15. Rossolimo: Ophthalmoplegia externa polyneuritica. Im neurologischen Centralblatt von Mendel 1890, No. 20, S. 612.
16. Peterson, F.: A case of locomotor ataxia associated with nuclear cranial nerve palsies and with muscular atrophies. Journ. of nerv. and ment. diseases Nr. 7, 1890.
17. Nothnagel: Topische Diagnostik der Gehirnkrankheiten.
18. Ormerod: Gummata of Pons Varoli. Lancet. 1. Dec. 1889.
19. Pick: l. c.
20. Hoppe: Berliner klinische Wochenschrift 1893, No. 10.

21. Feinberg: 4 Fälle von Diabetes mellitus syph. Ursprungs. Berliner klin. Wochenschrift 1892, No. 6 u. 7.
22. Scheinmann: Jahresbericht über die Fortschritte der ges. Medicin 1884, Bd. II, H. 1.
23. Decker: Zur Casuistik des Diabetes mellitus syph. Deutsche mediz. Wochenschrift XV, 46, 1889.
24. Arnaud, Jules: De l'influence réciproque du diabète sur la syphilis et de la syphilis sur la diabète. Thèse de Paris 1886.
25. Lecorché: Traité du diabète.
26. Oppenheim: Berliner klinische Wochenschrift 1888. No. 36 u. 1889, No. 48.
27. Mosler: ?
28. Bridge: Mediz. Zeitschrift von Virchow-Hirsch.
29. Gayat: Deux faits pour servir à l'histoire étiologique de paralysies des muscles oculaires. Recueil d'Ophtal. 1876, S. 171.
30. Scouroukutchi: Diabète insipide syphilitique. Communication à la société médicale de Charkow. Ref. in Journ. des maladies cutanées et syphilit. 1891, S. 393.
31. Guttmann: Hirschberg's Centralblatt 1883, S. 299.
32. Landesberg: Geheilter Fall von Abducens-Lähmung mit Diabetes mell. (Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XV, S. 601.)
33. Leclerc: Vaste ramollissement cortical du cerveau. Lyon méd. No. 30, 1887.
34. Thomas: A case of cerebrospinal syphilis with her unusual lesion of the spinal cord. John Hopkins Hosp. Rep. II, No. 6, 1891.
35. Christ, Alfr.: Inaugural-Dissertation Basel 1890.

Ferner: Jeffries: Bost. med. Psych. Soc. 17. März 1892. — Bernhardt: Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XIX, 2, S. 505. — Byrom-Bramvell: Transact. of the med. chirur. society of Edinburgh 1887, S. 226. — Lépine: Mercredi médic. No. 17, S. 197, 1890. — De Luca: Sicilia med. II, S. 879, 1890. — Siemerling: Arch. f. Psych. u. Nervenkr. XXII, S. 191. — Rumschewitsch: Wjestnik. Ophth. 1888. — Scarda: Montpellier médicale 1888. — Engel: Med. News. 1890. Dez. 27. — Collins and Wilde: Med. Press. and Circ. London 1891, S. 179. — De Bons: Riform. med. 1891, S. 649. — Treitel u. Baumgarten: Virchow's Arch. f. pathol. Anatomie CXI., S. 251. — Webster: Med. Record 1890, Jan. 7.

Achtes Kapitel.

Erkrankung des Nervus facialis und des Nervus trigeminus.

A. Nervus facialis.

Die syphilitische Lähmung des Nervus facialis kommt fast nie isolirt vor, sondern ist stets combinirt mit Lähmung anderer Hirnnerven: des Trigeminus, des Abducens, des Acusticus oder mit Extremitätenlähmung, besonders der entgegengesetzten Körperhälfte. Aus der Combination der Lähmungen können wir meistens schon auf den Sitz der Krankheitsursache schliessen, wie wir auch aus der elektrischen Erregbarkeit des Nerven die differentielle Diagnose zwischen cerebraler und peripherer Lähmung zu stellen vermögen. Die vom Rindencentrum kommende Leitungsbahn des Facialis trifft sich mit den vom Arm- und Beincentrum entspringenden in der inneren Kapsel, verläuft von hier mit der motorischen Leitungsbahn für die Extremitäten der entgegengesetzten Seite durch den Hirnschenkel zur Brücke und gelangt so zum Kern des Facialis, von dem dann der periphere Theil des Nerven entspringt; bei Lähmung des centralen Theiles des Facialis d. i. desjenigen, welcher vom Rindencentrum bis zum Nervenkern reicht, ist die elektrische Erregbarkeit erhalten, während sie bei Lähmung des peripheren Theils, d. i. des vom Kern resp. der Wurzel bis zur Peripherie reichenden Stückes herabgesetzt bezw. verändert ist. Wir haben hierin also ein sehr sicheres Unterscheidungsmerkmal zwischen centraler und peripherer Facialislähmung, welches an Werth noch gewinnt, wenn wir auf das gleichzeitige Vorkommen anderer Hirnnervenlähmungen Rücksicht nehmen. Wir können deshalb zunächst auf den Krankheitssitz in jenem Theile der Brücke schliessen, wo der Facialiskern in unmittelbarer Nähe des Abducenskerns gelagert ist, sobald neben dem Facialis noch der gleichseitige Abducens gelähmt ist, während wir die Läsion in der kurzen Strecke zu suchen haben, die sich zwischen dem Facialiskern und der Kreuzungsstelle der

Facialis- und der Extremitätenbahnen innerhalb der Brücke befindet. sobald neben der Lähmung des Facialis noch eine contralaterale Extremitätenlähmung vorhanden ist; wir werden ferner an einen basalen Sitz zu denken haben, sobald wir ausser dem Facialis noch den Acusticus und Trigeminus in Mitleidenschaft gezogen sehen, und endlich finden wir den Facialis comprimirt und gelähmt durch syphilitische Producte während seines peripheren Verlaufes innerhalb des Meatus internus und des Canalis Fallopii. Es wird somit der VII. Nerv vom Centrum bis zu seinem Austritt aus dem Foramen stylo-mastoideum von syphilitischen Processen ergriffen werden können, und zwar von dem Rindencentrum bis zur Brücke durch Erweichungsheerde, die den oft erwähnten Heubner'schen Gefässerkrankungen ihre Entstehung verdanken, an der Gehirnbasis durch gummöse Processe der Meningen und endlich im Meatus internus bis zu seiner Endausbreitung durch periostitische Vorgänge im Kanal. Während letztere indessen überaus selten zur Beobachtung gelangen, da, wie ich bereits in meiner Monographie hervorhob, von peripheren Facialislähmungen sicher constatirt nur die beiden Fälle von Vidal de Cassis und von Cruveilhier sind, zeigen sich die Fälle von intrakraniellen, d. h. basalen und cerebralen syphilitischen Lähmungen des VII. Nerven durchaus nicht selten. Doch treten sie häufig vor den begleitenden Symptomen der Hirnlues und der Lähmung anderer Hirnnerven resp. der Extremitäten in den Hintergrund.

Eines Falles von Facialislähmung mit contralateraler Extremitätenlähmung habe ich bereits früher Erwähnung gethan, wo die auf pontinen Sitz der Läsion gestellte Diagnose durch die Section hatte bestätigt werden können; einen dem ähnlichen Fall beobachtete und behandelte ich im Jahre 1893 bei einem 39jährigen Patienten, der wegen immer wieder recidivirenden syphilitischen Erscheinungen mir zugewiesen war. Derselbe war in seinem 31. Lebensjahre inficirt gewesen und wiederholt mit Hydr. innerlich und äusserlich in Form von Injectionen und Inunctionen behandelt worden. Trotzdem waren die Erscheinungen der Lues, welche in Ulcerationen der äusseren Haut, in gummösen Verdickungen der Zunge, in Tophi u. s. w. bestanden, nie dauernd verschwunden; in seinem 38. Lebensjahre, ein halbes Jahr vor seiner Vorstellung bei mir, erlitt Pat. während des Mittagsessens einen apoplectischen

Insult mit rechtsseitiger Extremitäten- und linksseitiger Facialis-Abducenslähmung. Ich brauche auf die Symptome dieser combinirten Erkrankung nicht weiter einzugehen, sie unterschieden sich in nichts von den allgemein bekannten, von mir wiederholt erwähnten und beschriebenen. Die Diagnose musste auch hier auf einen intrapontinen, in der linken Brückenhälfte befindlichen Sitz der Krankheit gestellt werden, wie das in ähnlichen Fällen wiederholt durch die Section bestätigt worden ist; mit Rücksicht auf die anamnestischen Daten und die noch immer nicht vollkommen getilgte Syphilis wurde eine kräftige antisyphilitische Therapie in Verbindung mit unsern Bädern verordnet, die auch einigen Erfolg aufzuweisen hatte; sämmtliche Lähmungen zeigen sich in ihrer Intensität vermindert und der Kranke erfreut sich brieflichen Berichten zufolge eines relativen Wohlbefindens. Einen ähnlichen durch die Section bestätigten Fall veröffentlichte Kahler[1], wo bei einem 29jährigen, 3 Monate vorher syphilitisch inficirten Pat. Paralyse des linken Armes und Facialis, sowie Andeutungen beiderseitiger Oculomotoriuslähmung beobachtet wurde; die Section ergab in der Brücke, rechts von der Medianlinie einen erbsengrossen Erweichungsheerd oberhalb der Facialis-Abducens-Region, syphilitische Arteriitis an der Hirnbasis und Verdickung der inneren Gehirnmeningen. Einen weiteren Fall finde ich bei Elkeles[2], allerdings ohne Section, wo bei einem vor 9 Jahren syphilitisch inficirten 29jährigen Pat., der an ausgesprochener Hirnlues litt, sich ebenfalls eine Parese des linken Abducens und Oculomotorius, sowie des rechten und linken Facialis mit rechtsseitiger Extremitätenlähmung entwickelt hatte und wo die Diagnose ebenfalls auf Erkrankung der linken Ponshälfte hatte gestellt werden können. Auch Schulz[3] fand bei einem syphilitischen Pat., der an rechtsseitiger Facialis-, beiderseitiger Abducens- und linksseitiger Extremitätenlähmung litt, ausser anderweitigen auf Syphilis deutenden Gehirnveränderungen Erweichungsheerde in der rechten hinteren Ponshälfte. Endlich erwähne ich noch des Falles von Tassi[4], bei welchem zu der alternirenden wechselständigen Lähmung sich noch epileptische Anfälle hinzugesellt hatten; die Autopsie zeigte mehrere Erweichungsheerde, von denen einer im Bereiche des Facialiskernes in der Brücke die wechselständige Lähmung zu erklären im Stande war.

B. Nervus trigeminus.

Die sensibele Wurzel des Trigeminus — denn um diese handelt es sich zunächst nur — findet, wie man jetzt allgemein annimmt, ihren Ursprung im Ganglion Gasseri, geht von hier in die Brücke und zu ihrem sensibeln Endkern, um von dort als absteigende Trigeminuswurzel bis in den unteren Abschnitt der Medulla oblongata zu gelangen. Von dem Ganglion Gasseri aus verlaufen die drei Aeste des Nerven zur Peripherie und können auf ihrem ganzen Verlauf durch syphilitische Schwellungen des Periosts innerhalb der Knochenkanäle, sowie durch degenerative Processe der sie begleitenden Gefässe afficirt werden; besonders ist es auch jetzt wieder die mittlere und die hintere Schädelgrube, die Fissura orbitalis sup., die Orbita mit ihren knöchernen Wandungen und auch der Oberkiefer, welche, durch die Syphilis ergriffen, den Nervus Quintus in Mitleidenschaft ziehen können. Ich sowol wie auch andere Autoren haben ferner über Fälle berichtet, in welchen der Nerv selber unter dem Bilde der Neuritis gummosa erkrankt, während endlich Erweichungsheerde innerhalb der Brücke den Trigeminus, wie auch den Facialis, den Abducens und den Oculomotorius ergreifen können. Es kann uns deshalb nicht Wunder nehmen, dass wir sowol in den früheren Stadien der Lues heftigen Trigeminus-Neuralgien begegnen, die lediglich durch eine antisyphilitische Kur beseitigt werden können, als auch in den späteren Stadien Neuralgien und Lähmungen im Gebiete des Quintus auftreten sehen, welche den schon häufig erwähnten luetischen Krankheitsprocessen ihr Entstehen verdanken: der basalen Meningitis gummosa, der Periostitis der Basalknochen, der gummösen Gefässerkrankung der Basalarterien und der durch sie inducirten Erweichungsprocesse der Intercalarganglien, der Brücke, des Thalamus, des Corp. striat. u. s. w. Es giebt deswegen in der Praxis eines jeden beschäftigten Syphilodologen wie Ophthalmologen Fälle syphilitischer Knochen- und Gehirnerkrankungen genug, bei denen die begleitende Neuralgie des Quintus das an sich schon tiefe Leiden des Pat. in höchst unliebsamer Weise complicirt; auch die Literatur ist nicht arm an dergleichen Veröffentlichungen: ich erwähne nur des oben bereits angeführten Falles von Rossolimo[5]),

wo die sehr heftigen Sensibilitätsstörungen im Bereiche des I. und II. Astes bei einem früher Syphilitischen allerdings schon nach achttägigem Gebrauch von Ungt. ciner. und Jodnatrium vollkommen verschwanden, ferner des ebenfalls schon angeführten Falles von Pick[6]), wo sich zu multipeln Hirnnervenlähmungen bei einem 37jährigen Syphilitischen noch Anaesthesia dolorosa im Trigeminusgebiete hinzugesellt hatte. Pick veröffentlicht dann noch eine zweite hierher gehörige Beobachtung bei einem 58jährigen Manne, bei welchem neben rechtsseitiger Extremitäten-, Facialis- und Hypoglossuslähmung noch Hyperästhesie und später Anästhesie des rechten Trigeminus mit Keratitis neuroparalytica zur Erscheinung gelangte; die Autopsie ergab: einen frischen Erweichungsheerd im hinteren Schenkel der rechten Capsula interna, Meningitis syph. an der Vorderfläche des Pons, Gummabildung am Austritt des rechten Trigeminus und totale Degeneration der rechten aufsteigenden Quintuswurzel.

Unter den Erkrankungen des V. nimmt die Anästhesie desselben mit darauf folgender Kerat. neuroparalytica den ersten Platz ein; trotz des nicht ganz seltenen Vorkommens dieser so überaus gefahrvollen Erkrankung des Sehorgans sind wir in der genetischen Deutung der Kerat. neuroparalytica durch Quintus-Affection im Verlaufe der letzten Jahre nicht wesentlich weiter gekommen. Wir wissen nur, dass bei Erkrankungen des V., besonders bei denen des Ganglion Gasseri die erwähnte Hornhautaffection sich früher oder später entwickelt, ohne indessen mit Sicherheit angeben zu können, ob durch vasamotorische oder trophische Einflüsse, ob auf traumatischem Wege oder durch Einwanderung von Mikroorganismen der degenerative Hornhautprocess eingeleitet wird. v. Hippel jun.[7]) hat in seiner Arbeit über Kerat. neuroparalytica die verschiedenen Ansichten über die Entstehung der Kerat. bei Trigeminuslähmung in folgender Weise mit Angabe der Autoren zusammengestellt:

I. Trophische Theorien:

a) rein trophische (Magendie, A. Bernard, v. Graefe),
b) vasamotorische (Schiff, Bernard),
c) trophisch-traumatische (Samuel, Büttner, Meissner, Eckhard, Merkel, Decker),
d) vasamotorisch-traumatische (Schiff).

II. Trophische Einflüsse ausschliessende Theorien:
a) rein traumatische (Snellen, Senftleben, v. Gudden),
b) mycotische (Eberth, Balogh),
c) xerotische (Feuer, Bockmann).

In meiner Monographie habe ich die geschichtliche Entwickelung der Lehre von dem Einfluss einer Trigeminuslähmung auf die Entstehung der neuroparalytischen Hornhautentzündung auseinander zu setzen versucht und bin dabei zu der schon von Graefe ausgesprochenen Ansicht gelangt, dass bei der durch Anästhesie des Trigeminus inducirten Unempfindlichkeit der Cornea der Lidschlag und die Befeuchtung des Auges herabgesetzt ist und dass sich durch Vertrocknung der Epithelien eine centrale Nekrose der Hornhaut entwickelt, welche ihrerseits wieder als Entzündungsreiz auf die übrigen Theile der Hornhaut wirkt; es entsteht somit im Centrum ein bis zur Eiterung gehender Process der tiefen Gewebsschichten, während in der Peripherie eine als Einwanderungs-Keratitis anzusehende secundäre rauchige Trübung sich entwickelt. Dieser Ansicht schliessen sich, soweit ich es übersehen kann, in neuerer Zeit eine Anzahl von Autoren an. — Im Uebrigen sind die Fälle von syphilitischer Kerat. neuroparalytica doch noch ziemlich rar; ich selber habe sie im Verlaufe der letzten Jahre ein Mal bei einem an Syphilis heredit. leidenden Kinde beobachtet, auf das ich im nächsten Kapitel, wo ich die hereditär-luetischen Augenkrankheiten besprechen werde, noch mit einigen Worten eingehen werde. Den zweiten Fall beobachtete ich bei einem Südrussen, der trotz seiner 20 Jahre bereits mehrere Jahre an sehr unangenehmen, in kurzen Intervallen stets von Neuem recidivirenden Formen von Haut- und Schleimhautsymptomen gelitten hatte. Seit 6 Monaten hat sich nun noch ausgesprochene Hirnlues mit Ergriffensein der linken Extremitäten entwickelt: der Kranke erscheint stumpf, gleichgültig gegen die Umgebung, von apathischem Gesichtsausdruck; auf Stamm und Extremitäten zeigen sich eine Menge strahlenförmiger weisser Narben, eine Onychia an Fingern und Zehen vervollständigte das Bild der noch nicht getilgten Lues; der Druck der linken Hand ist verringert, der linke Fuss schleppt beim Gehen nach, Reflexe, wie die Functionen von Blase und Mastdarm sind normal. Der Augenast des rechten Facialis ist

paretisch, so dass die Lidspalte nicht vollkommen geschlossen werden kann; die rechte Stirn- und Gesichtshälfte ist gegen Nadelstiche unempfindlich, die Cornea zeigt das ausgesprochene Bild der Kerat. neuroparalytica: vollkommene Anästhesie, centraler Abscess der Cornea, graue Trübung des Gewebes derselben, welche sich vom Centrum bis zur Peripherie erstreckt. Trotz Verschluss des Auges ging dasselbe doch zu Grunde; der übrige Körper- und Geisteszustand des Pat. besserte sich wesentlich, so dass derselbe nach einer längeren antisyphilitischen Kur in leidlichem Zustande Aachen verliess.

Literatur.

1. Kahler: Die multipele syphilitische Wurzel-Neuritis. Prager Zeitschrift f. Heilk. 1887, Bd. VIII, 1, S. 1.
2. Elkeles: Ein Beitrag zur Kasuistik von Gehirnarterienerkrankung bei Syphilis. Inaugural-Dissertation. München.
3. Schulz: Beitrag zur Lehre von den syphilitischen Erkrankungen des Centralnervensystems. Neurologisches Centralbl. 1891, S. 578.
4. Tassi: Contributio alla diagnosi de sede delle malattie del ponte del Varolio. Rivista sperim. di Frenatr. XII, S. 72, 1887.
5. Rossolimo: l. c.
6. Pick: l. c.
7. v. Hippel, E.: Zur Aetiologie der Kerat. neuroparalytica. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie, Bd. XXXV, Abth. 3, S. 217—247.

Ferner:

Macgregor: Lancet I, S. 22, 1889.
Schaffer: Virchow's Arch. f. path. Anatomie, Bd. CXXII, S. 125.

Neuntes Kapitel.

Die hereditär-syphilitischen Augenkrankheiten.

Von den mannigfachen Streitfragen auf dem Gebiete der hereditären Syphilis, deren ich in meiner Monographie Erwähnung gethan, ist bis auf den heutigen Tag wol noch keine zu einer endgiltigen Lösung und Entscheidung gelangt; wir wissen heute ebensowenig wie vor 5 Jahren, ob der Conceptions- oder der Schwangerschaftsvererbung, ob der spermatischen oder der ovulären Infection eine grössere Bedeutung beizulegen ist, ob in den ersten oder den letzten Schwangerschaftsmonaten die Uebertragung auf den gesunden Foetus stattfindet — alle diese und manche andere hieher gehörigen Fragen harren noch immer ihrer endgültigen Erledigung. Ward[1]) sucht durch die Annahme, dass die Syphilis eine bacilläre Erkrankung sei, diesen Fragen näher zu kommen; zunächst nimmt er an, dass die Syphilis ein Toxin producire, welches wahrscheinlich ein Toxalbumin sei, dass dieses, in langsam sich steigernden Dosen, immun mache und dass dasselbe die directe Ursache für das Auftreten der syphilitischen Erscheinungen sei. Diese Hypothese sei im Stande, eine Anzahl klinischer Thatsachen auf dem Gebiete der hereditären Syphilis zu erklären, und zwar: 1. das Colle'sche Gesetz: der vom Vater her mit bacillärer Syphilis versehene Organismus der Frucht bildet das Toxin, welches durch Osmose allmälig in den Körper der Mutter übertritt und diesen immun macht; wäre das nicht der Fall, wäre die Mutter nicht immun, so würde dieselbe wahrscheinlich durch das Blut des Kindes bei der Lösung der Placenta inficirt werden. Andererseits findet aber auch der umgekehrte Vorgang statt, d. i. dass die Mutter, während der Schwangerschaft inficirt, die Toxine allmälig auf die Frucht überträgt und so diese immun mache, so dass bei der Lösung der Placenta auch das gegen die Ansteckung geschützte immune Kind nicht von dem Blute der Mutter inficirt würde. 2. wird durch diese Toxintheorie

ferner der Umstand erklärt, dass sich bei scheinbar gesund geborenen Kindern erst später die Symptome der Lues entwickeln: denn so lange der Blutkreislauf des Kindes mit dem der Mutter vereinigt ist, giebt das Kind seine Toxine an die Mutter ab; dieser Vorgang der Elimination hört mit der Geburt auf und jetzt können die Toxine wieder ihre deletäre Wirkung auf den kindlichen Organismus voll und ganz ausüben. 3. Durch Störung der Osmose während des intrauterinen Lebens, durch Syphilis der Mutter, welche jede Elimination des Giftes Seitens der Frucht hindert, könne letztere der Wirkung des Giftes unterliegen und während des intrauterinen Lebens durch die Syphilis erkranken. 4. Endlich könne das Vorkommen von Gummen innerhalb der Placenta durch Irritation erklärt werden, welche durch die Passage der Toxine erzeugt wird. — Es lässt sich nicht leugnen, dass diese Ward'schen Hypothesen vieles Bestechende für sich haben und dass sie vielleicht im Stande sind, einige, wenn auch nicht sämmtliche bisher noch unentschiedene und strittige Fragen auf dem Gebiete der hereditären Syphilis der Lösung näher zu bringen.

Auch jetzt will ich wieder congenital und hereditär als synonym betrachten und alle bei Neugeborenen gemachten Beobachtungen als hereditäre den acquirirten gegenüberstellen, ohne indessen das Missliche einer solchen Gegenüberstellung verkennen zu wollen.

Von Erkrankungen der Orbita finden wir in den letzten fünf Jahren mehrere publicirt, wie ich auch einen solchen zu sehen und zu behandeln Gelegenheit gehabt habe. So fand Galézowski[2]) bei einem 9jährigen, an anderweitigen syphilitischen Symptomen leidenden Knaben eine Exostose in der Gegend der rechten Augenbraue und Stirn, welche nach längerem Gebrauch von Jodkalium und von Inunctionen wieder verschwand. Ferner theilt Haltenhoff[3]) den Fall von rechtsseitiger Exophthalmie bei einem neugeborenen Kinde mit, welche für eine syphilitische Granulationsgeschwulst gehalten wurde und durch Einreibungen zur Rückbildung gelangte; ein anderes Kind derselben Mutter zeigte ebenfalls unzweideutige Zeichen von hereditärer Syphilis. In meine Behandlung trat ein zweijähriges Kind, das, von Hause aus schwächlich, viel an Coryza und mannigfachen Hautausschlägen von wechselnder Form und Ausdehnung gelitten hatte und jetzt

eine periostitische Anschwellung des linken oberen Orbitalrandes darbot. Der Vater war 1 Jahr vor seiner Verheirathung inficirt gewesen und litt noch immer an recidivirenden Ulcerationen der Zunge, der Nasen- und der Rachenschleimhaut; die beiden ersten Kinder des Mannes waren im 5. resp. 7. Schwangerschaftsmonat abgestorben, unsere kleine Patientin, Clara X., kam auch etwas frühzeitig als schwächliches Kind zur Welt, das während ihres jungen Lebens bereits viel gekränkelt hatte und die unzweideutigen Zeichen der hereditären Lues: die Knochenauftreibung, das Exanthem darbot; der längere Gebrauch von Jodkalium, Jodnatrium, Jodeisen und Leberthran brachte die Anschwellung vollständig zum Schwinden und wirkte übrigens sehr wohlthätig auf das ganze körperliche Befinden des früher anämischen, schwächlichen Kindes ein. Ferner sah ich bei einer allerdings nur einmaligen Consultation eine Nekrose der unteren Orbitalwand bei einem einjährigen Kinde, welches ebenso wie die Mutter noch unzweideutige Zeichen der Lues an sich hatte.

Ueber die Keratitis parenchymatosa liegen auch jetzt wieder eine Anzahl Veröffentlichungen vor, welche die hereditäre Syphilis, wenn auch nicht als die ausschliessliche, so doch häufigste Entstehungsursache derselben beschuldigen. Alle Autoren sind darin einig, dass diese Hornhautaffection bei schwächlichen, skrophulösen und rhachitischen Kindern zur Beobachtung gelangt; geht man indessen, wie Einige es thun, so weit, die Skrophulose sowol wie die Rhachitis in Dependenz mit Lues der Eltern zu bringen, so wird selbstredend die hereditäre Lues bei der Entstehung der Kerat. parenchym. ein unendlich viel grösseres Procentverhältniss liefern, als wenn man nur dort Lues voraussetzt, wo anderweitige luetische Erscheinungen vorausgegangen oder gegenwärtig noch vorhanden sind. Ich halte deswegen an meinem früher schon präcisirten Standpunkte fest und betrachte die Kerat. parenchym. nur dort als auf Lues hered. beruhend, wo noch andere sichere luetische Zeichen vorliegen, und zu diesen Zeichen gehört die Hutchinson'sche Zahnbildung nicht, die ich auch häufig genug bei Kindern beobachtet habe, wo von Lues keine Rede sein konnte. Haltenhoff[1]) traf auf andere Verhältnisse: unter 66 Fällen findet er nur 5 Mal acquirirte Syphilis vertreten, bei 12 war hereditäre Syphilis wahrscheinlich, bei 10 sehr wahrscheinlich, bei 26 sicher und nur

bei 13 Fällen war Syphilis auszuschliessen, 19 Mal waren Hutchinson'sche Zähne vorhanden; nach Haltenhoff war also in mehr als der Hälfte der Fälle die Lues als ätiologisches Moment der Kerat. parenchym. anzuklagen, während Rhachitis und Skrophulose keine Rolle spielen sollen. Bei Trousseau[5]) sind unter 40 Fällen 37 syphilitischer Natur. Dagegen fand Hochsinger[6]) unter 63 syphilitischen Kindern weder Hutchinson'sche Zähne, noch Kerat. parenchym. Endlich finden wir bei Pfister[7]) 130 Fälle aus der Praxis von Haab zusammengestellt: unter diesen war sicher hereditäre Lues in 40,8 %, wahrscheinlich hereditäre Lues in 23,8 % = 64,6 % nachgewiesen; Hutchinson'sche Zähne in 23,8 %. — Eine erwähnenswerthe Beobachtung finde ich bei Bronner[8]), der bei 3 hereditär-syphilitischen Individuen an ein Trauma des Auges sich typische interstitielle Keratitis und periphere Chorioiditis anschliessen sah; Bronner hält es für wichtig, festzustellen, dass solche Fälle häufiger vorkommen. Mit Bezug auf diese Beobachtungen beschreibt auch Valude[9]) einen Fall von Kerat. parenchym. bei einem hereditär-luetischen 17jährigen jungen Manne, hervorgerufen durch Eindringen eines Fremdkörpers in die Cornea.

Bekanntlich ist die Uvea in ihren 3 Abschnitten dasjenige Organ des Auges, welches sowol bei acquirirter wie bei hereditärer Syphilis sich am häufigsten ergriffen zeigt, und wiederhole ich auch jetzt wieder, dass eine iritische Affection bei Kindern in den ersten Lebensjahren fast ausnahmslos auf Syphilis hindeutet. Auch in den verflossenen 5 Jahren hat sich mir die Richtigkeit dieser Erfahrung in mehreren Fällen bestätigt, da ich sowol bei den afficirten Kindern unzweideutige Symptome der Lues nachzuweisen wie auch das Geständniss der Eltern von der vorausgegangenen Ansteckung zu erhalten vermochte. Fälle von Iritis parenchymatosa und papulosa resp. gummosa habe ich neuerdings nur sehr selten beobachten können, während sich in meinem Krankenmaterial 3 neue Fälle von abgelaufener intrauteriner Irido-Cyclitis resp. Chorioiditis vorfinden, die sämmtlich zu Atrophie des Sehorgans geführt haben; in einem dieser Fälle, bei einem 3 Wochen alten Kinde, fand ich den Glaskörper hochgradig getrübt, ausserdem aber noch einen zwischen Ciliar- und Pupillarrand im Gewebe der Iris sitzenden Gummiknoten; auch hier schrumpfte das

Auge mehr und mehr ein und das Kind ging in 6 Monaten atrophisch zu Grunde. Auch Mules[10]) berichtet über einen solitären gummösen Tumor der Iris, der zunächst für ein Sarcom angesprochen wurde; trotzdem weiter keine Zeichen von Syphilis vorhanden waren, wurde doch eine Inunctionskur verordnet, durch die schon nach 7 Wochen vollkommene Heilung eintrat. Einen ferneren Fall beschreibt Liebrecht[11]), bei dem es sich um ein an Iritis gummosa leidendes 7monatliches Kind handelte; die vordere Kammer war mit hämorrhagischen Massen angefüllt, zwischen denen die verdickte schwammige Iris hindurchschimmerte; ausserdem hatte sich im unteren Lide des linken Auges eine erbsengrosse derbe Geschwulst entwickelt, ebenso fanden sich an der Stirn und der linken Schläfe zwei harte, vom Knochen ausgehende Geschwülste. Das Kind starb, nachdem ihm vorher noch wegen glaucomatöser Drucksteigerung beiderseits Iridectomien gemacht worden waren; aus dem Verlauf und der mikroskopischen Untersuchung der Iris-Stückchen konnte die Diagnose auf einen gummösen Process gestellt werden. Auch der Fall von Ransohoff[12]) bei einem 14jährigen Mädchen, bei welchem Glaskörperflocken und Neuro-Retinitis nachzuweisen waren, konnte durch Schmierkur und Jodkalium zur Heilung gebracht werden.

Die mit Unrecht als Retinitis pigmentosa angesprochene Affection, welche zuweilen bei hereditärer Lues zur Beobachtung gelangt, ist wol ausschliesslich als Chorioiditis exsudativa aufzufassen, die allerdings den Knochenkörperchen ähnelnde Pigmenthaufen in der Peripherie aufweist, zwischen denen sich aber unschwer einzelne chorioiditische Heerde nachweisen lassen. In den meisten Fällen ist die Affection beiderseitig, doch sind in der Literatur auch Fälle einseitigen Vorkommens zerstreut zu finden; Günsburg[13]) beschreibt einen, meiner Ansicht nach, hieher gehörigen Fall, dessen luetische Natur indessen der Autor deswegen verwirft, weil der Patient selber jede Infection leugnet; doch glaube ich auch hier Lues und wahrscheinlich Lues hereditaria annehmen zu dürfen, zunächst deshalb, weil bei dem sonst gesunden 38jährigen Manne, bei dem sich eine Herzerkrankung nicht nachweisen liess, sich eine linksseitige Hemiplegie entwickelt hatte, die vollständig wieder zurückging; ferner weil sich bei dem Patienten jene seltene, zuerst von Hock beschriebene Hornhautentzündung

entwickelt hatte, die ich auf Seite 43 meiner Monographie näher beschrieben habe, und die stets syphilitisch ist; dann kam hinzu jene partielle Schwellung des Iris-Gewebes, welche ich wie auch andere Autoren zu den gummösen und daher immer syphilitischen Prozessen zählen, und welche auch hier, wie die erwähnte Keratitis auf eine energische Schmierkur wieder verschwand, endlich zeigte sich jene einseitige Retinal- oder vielmehr Chorioideal-erkrankung,; trotz der Gründe, welche Günsburg gegen die luetische Natur der Erkrankung anführt, glaube ich dieselbe wegen der Trias der Erscheinungen: Hemiplegie bei einem jugendlichen Individuum, Kerato-Iritis in einer Form, wie sie bisher nur bei Luetischen beobachtet ist und die sich auf Inunctionen wieder zurückbildete, und endlich atypische Ret. pigm. eines Auges, doch annehmen zu müssen.

Gehirnkrankheiten kommen bei hereditär syphilitischen Kindern im Ganzen recht selten zur Beobachtung; wahrscheinlich gehen solche Kinder während ihres intrauterinen oder in den ersten Wochen ihres extrauterinen Lebens zu Grunde, noch bevor es zur Entwickelung eines Cerebralleidens mit seiner Rückwirkung auf das Sehorgan hat kommen können. Auch Kohts[14]) giebt an, dass syphilitische Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks bei Kindern ungemein selten sind. Die cerebralen Erkrankungen zeigen sich in folgenden Formen: 1. Meningitis, wobei alle drei Gehirnhäute ergriffen sein können. 2. Pachymeningitis. 3. Hydrocephalus ventricularis. 4. Blutungen im Subarachnoidealraum im fötalen Zustande, sowie bei Früchten, die nur wenige Stunden am Leben bleiben. 5. Encephalitis und Sclerose. 6. Gummöse Neubildungen. 7. Arterienerkrankungen. 8. In einem Falle von doppelseitiger gummöser Periostitis int. beobachteten Waldeyer und Köbner, ähnlich wie bei Pachymeningitis, Hämorrhagien. — Die Syphilis des Rückenmarks kommt in folgenden Formen vor: 1. als Erkrankung der Gefässwandungen. Kahler und Pick fanden bei einem 5 Monate alten Kinde Verdickung der Gefässwandungen. 2. als inselförmige Sclerose. 3. als Sclerose des Rückenmarks bei gleichzeitiger Sclerose des Gehirns und Endarteriitis cerebri. 4. als Tabes mit progressiver Paralyse. — Ferner glaubt Hadden[15]), dass jede Art von Nervenkranheit, wie sie bei der Syphilis acquisita vorkommt, auch bei der Syphilis hereditaria beobachtet werden

kann. Namentlich ist es die infantile Hemiplegie mit und ohne acuten Anfall, welche auf Syph. hered. zurückgeführt werden kann; ferner ist es die Paralyse der Hirnnerven und Neuritis n. opt., welche nicht selten sich als Folgezustände der Syph. hered. documentiren. Endlich fand d'Astros[16]) bei syphilitischen Neugeborenen ebenfalls Meningitis, Arteriitis, Gummata des Gehirns und Syphilis der Ventrikel. Da er in einigen Fällen eine mangelhafte Entwickelung vorfand, so schliesst er, dass die Syphilis, schon ehe sie Symptome zeige, hemmend auf die Entwickelung des Gehirns wirken könne. — Ich selber habe im Jahre 1892 einen hierher gehörigen Fall beobachten können: Die 12jährige X. stammt von luetischen Eltern und ist von Jugend auf leidend und eigentlich dauernd in ärztlicher Behandlung gewesen. Bei der Vorstellung des Mädchens constatirte ich: Sattelnase, beiderseitige neuritische Sehnervenatrophie, welche das Sehen in hohem Grade (bis auf $^1/_{10}$ S) herabgesetzt hatte, rechtsseitige Pupillen- und Accommodationslähmung, wüthende, oft den ganzen Kopf einnehmende und allen Mitteln lange Zeit trotzende Kopfschmerzen waren vorausgegangen; wir hatten es zweifellos mit einem auf hereditärer Lues beruhenden Centralleiden zu thun, welches sich wahrscheinlich an der Basis des Gehirns abgespielt hatte. Einen dem ähnlichen Fall, der auch zur Section kam, beobachtete Siemerling[17]) bei einem 12jährigen Mädchen, bei welchem sich Nystagmus, Atrophie beider Sehnerven, epileptiforme Anfälle und Ataxie bei erhaltenem Kniephänomen gezeigt hatten. An der Basis des Gehirns fanden sich zahlreiche syphilitische Granulationsgeschwülste, Verdickung der Pia, besonders im Rückenmark, das Gehirn war hydrocephalisch; die Scheiden der Sehnerven sind verbreitert und von ihnen gehen Bindegewebszüge mit Rundzellen infiltrirt in das Innere der Nerven hinein; auch die Oculomotorii zeigen sich, wiewol nicht so hochgradig wie die Optici, infiltrirt.

Von auf hereditär syphilitischer Basis beruhenden Augenmuskellähmungen finden sich in der Literatur nur wenige Fälle; Lawford[18]) beobachtete zwei hieher gehörige Fälle, wo in dem einen Falle beide Oculomotorii, in dem andern der linke Oculomotorius und Trochlearis paretisch waren; in beiden Fällen war hereditäre Lues vorhanden und war die daraufhin eingeschlagene Therapie von vollkommenem Erfolge begleitet. Hiebei behauptete

Lawford irrthümlicherweise, dass ich in meiner Monographie in dem Kapitel über hereditäre Syphilis der Augenmuskellähmung keine Erwähnung gethan habe. Die Redaction des Oph. Rev. hat in ihrem Januar-Heft 1891 diesen Irrthum bereits berichtet, indem sie sagt: . . . . In this paper it is stated that in Alexander's work „Syphilis und Auge" no mention is made of ocular palsy in hereditary syphilis: This statement is incorrect. On p. 200 the condition is referred to, and two cases are quoted-one reported by von Graefe, the other by Mackenzie. Peltesohn ist in seinem Referate (Hirschberg's Centralblatt 1890, Nov., S. 346) über die Fälle von Lawford jene irrthümliche Bemerkung entgangen. — Thiersch[19]) endlich fand bei einem an hereditärer Lues leidenden ebenfalls 12jährigen Mädchen, welches über Monate lang anhaltende Kopfschmerzen zu klagen hatte, Lähmungen und Paresen im Gebiete der Nerv. oculomotorii, des rechten Hypoglossus, des linken Glossopharyngeus, Abducens, Facialis, Trigeminus und Kerat. neuroparalyt., die sich in 5 Tagen entwickelt hatten; es handelte sich somit um eine Erkrankung an der Basis des Gehirns und wahrscheinlich ein Ergriffensein des linken Pedunculus cerebri; unter antiluetischer Behandlung gingen die Erscheinungen zum grossen Theile zurück. Was mich nun noch betrifft, so kann ich ebenfalls über einen hieher gehörigen Fall berichten. Bei einem 2 Monate alten Kinde hatte sich eine rechtsseitige Facialis- und Trigeminuslähmung mit Kerat. neuroparalyt. entwickelt; dabei bestand ein ausgebreitetes papulös-squamöses Exanthem der allgemeinen Decke. Der Vater gestand mir die syphilitische Infection ein, die er sich 3 Jahre vor der Ehe mit einem blühenden gesunden Mädchen zugezogen hatte; die Frau, welche vor der Geburt dieses Kindes zweimal abortirt hatte, war bleich, anämisch, zeigte viele geschwollene Drüsen, das Kind starb wenige Monate später in einem elenden, atrophischen Zustande. Sonst ist mir persönlich kein Fall von auf hereditärer Lues beruhender Augenmuskellähmung zu Gesichte gekommen.

Literatur.

1. Ward: On the pathology of Syphilis. Lancet 1892, Bd. II, S. 604.
2. Galézowski: Des affections syphilitiques du globe oculaire et de leur traitement. Soc. d'Opht. de Paris 1890. Mars 4.
3. Haltenhoff: Observations clyniques: Annales d'Oculist., T. CII, S. 108. 1889.
4. Haltenhoff: Étiologie de la Kératite interstitielle diffuse. Bullet. et Mémor. de la Soc. franc. d'Opht. V, année 1887.
5. Trousseau: Étiologie de la Kératite interstitielle. Bullet. de la clin. nat. opht. de l'hospice des Quinze-Vingts S. 83, 1887.
6. Hochsinger: Die Schicksale des constitutionell syphilitischen Kindes. Wiener med. Wochenschr. 1889, No. 45.
7. Pfister: 130 Fälle von Kerat. interst. diffusa. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1890, S. 114.
8. Bronner: Concussion of the Eyeball giving rise to acute local Symptoms of congenital Syph. Brit. med. Journ. 12. July 1890, S. 86.
9. Valude: Syph. héréditaire oculaire eveillée par un traumatisme. La France méd. 1891, S. 189.
10. Mules: Pseudosarcome of Iris. Ophth. Rev. 1887, S. 57.
11. Liebrecht: Casuistische Beiträge aus der Prof. Schöler'schen Augen klinik. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1891, S. 176.
12. Ransohoff: Ein Fall von einseitiger eitriger Iritis in Folge von Lues cong. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1891, S. 273.
13. Günsburg: Ueber einen Fall von typischer Ret. pigment. unilateralis. Knapp's Arch. f. Augenheilk., Bd. XXI, 1890, S. 184.
14. Kohts: Die luetischen Erkrankungen des Gehirns und Rückenmarks im Kindesalter. Pädiatrische Arbeiten. Festschr. gew. Henoch, S. 36.
15. Hadden: Congenital Syphilis as a cause of nervous disease in children. Brit. med. Journ. 1892, No. 1665, S. 1164.
16. d'Astros: Syphilis cérébrale héréditaire précose. La France méd. 1891, No. 43, S. 684.
17. Siemerling: Ein Fall von hereditärer Hirn- und Rückenmarkssyphilis. Arch. f. Psychiatrie Bd. XX, S. 401.
18. Lawford: Paralysis of ocular muscles in congenital Syphilis. Ophth. Rev. 1890, April.
19. Thiersch: Zur Casuistik der Hirnsyphilis. Münchener med. Wochenschr. 1887, No. 24 u. 25.

Zehntes Kapitel.

Die Behandlung der syphilitischen Augenkrankheiten.

Die Behandlung der syph. Augenkrankheiten muss, wie ich das früher schon wiederholt hervorgehoben habe, eine allgemeine und eine lokale sein. Der Allgemeinbehandlung dient auch heute noch in erster Linie die Inunctionskur in der Weise und mit den Cautelen, wie ich sie in meiner Monographie beschrieben habe und wie sie in Aachen allgemein gebräuchlich ist. Mehr und mehr hat sich bei dieser Art der Quecksilberanwendung die Ueberzeugung Bahn gebrochen, dass hauptsächlich durch die Verdampfung des regulinischen Quecksilbers bei höherer Temperatur dasselbe aufgenommen, in lösliche Quecksilberverbindungen umgewandelt und so resorbirt würde. Renk[1]) hat diesbezügliche Versuche angestellt, indem er durch SO_3 getrocknete Luft über 4 Kölbchen gleiten liess, welche mit Quecksilber gefüllt und im Sandbade erwärmt waren; hierauf ging die Luft durch ein Schlangenrohr, welches in ein Bad von bestimmter Temperatur eingelegt war und aus diesem strömte dann die mit Quecksilber gesättigte Luft in einige mit Goldblättchen gefüllte Kölbchen, in denen sich dann das gesammte Quecksilber niederschlug; auf diese Weise ermittelte dann Renk den maximalen Quecksilber-Gehalt bei einer bestimmten Temperatur und fand:

bei 0° —	4,13 mg	in	1 cbm	Luft
„ 10° —	6,76	„	„	„
„ 20° —	10,44	„	„	„
„ 30° —	16,82	„	„	„

Diese Zahlen stimmen annähernd mit denen überein, die Regnault bei seinen Spannungsbestimmungen des Quecksilberdampfes gefunden und entsprechen auch den Gewichtsmengen, die Wings bei seinen Verdampfungsversuchen gefunden hat und über

die ich auch bereits in meiner Monographie berichtet habe. So scheint es denn, dass der Quecksilberdampf beim Merkurialismus eine gewichtige, wenn nicht gar die Hauptrolle spielt, wie das auch Friedrich Müller bestätigte, der bekanntlich Quecksilber im Harn und Koth von Menschen vorfand, welche Räume bewohnten, in denen nur mit grauer Salbe bestrichene Leinwandläppchen aufgehängt waren. Auf die verschiedenen Ausscheidungswerthe, die Winternitz[2]) bei der epidermatischen, der internen und der hypodermatischen Anwendung des Hydr. gefunden, gehe ich hier nicht weiter ein; nur so viel sei hier erwähnt, dass die Injectionsmethode die grösste Quantität wägbaren Quecksilbers in den Harn übertreten lässt.

Diese zweite Methode der Quecksilberanwendung, die Injectionsmethode, gewinnt sich, wie es scheint und wie die grosse Zahl der neuerdings hiezu empfohlenen Präparate es beweist, immer mehr Anhänger und kann betreffs ihrer Wirksamkeit, besonders bei der Behandlung luetischer Augenerkrankungen, der Inunctionskur an die Seite gestellt werden. Trotz dieser nicht wegzuleugnenden Wirksamkeit der Einspritzungen von Hydr.-Verbindungen, besonders von unlöslichen, betrachte ich doch — und mit mir wol die grössere Zahl aller Ophthalmologen und Syphilidologen — die Inunctionskur als die wenn auch langsamer, so doch sicherer und ungefährlicher wirkende Methode, den Merkur einzuverleiben und gebe ihr entschieden den Vorzug. Es handelt sich bei beiden Methoden in erster Linie darum, dem Körper eine grössere Quantität von Quecksilber einzuverleiben, ihn gewissermaassen damit zu durchtränken und grössere Depots davon anzulegen, von denen aus längere Zeit hindurch kleinere Quantitäten abgespalten und als lösliche Verbindungen in die Blutmasse aufgenommen werden. Neben der Inunctionskur ist zu diesem Zwecke keine geeigneter, als die Einspritzung mit Calomel in Oel, die allen Anforderungen vollkommen entsprechen würde, hafteten ihr nicht, wie überhaupt allen Injectionen, mancherlei Uebelstände an, denen wir bei den Inunctionen nicht begegnen. Zunächst ist unleugbar, dass wir bei dem Deponiren grösserer Quecksilberquantitäten innerhalb des Körpers, wie wir es bei den Calomel-Injectionen thun, es nicht mehr in unserer Gewalt haben, der Quecksilberwirkung Einhalt zu thun, sobald gefahrdrohende Symptome des Merkurialismus eintreten sollten;

hiezu kommt dann noch, dass die Einspritzungen, allerdings je nach der individuellen Empfindlichkeit, mehr oder weniger schmerzhaft sind, dass sie mehr oder weniger Abscesse und Infiltrate bilden und schliesslich vor Recidiven ebensowenig schützen, wie irgend eine andere der gangbaren Behandlungsmethoden; deswegen wende ich auch stets die Inunctionskur an, die allerdings umständlicher, unsauberer, theurer ist als die Injectionskur. — Der Mittel übrigens, die in den letzten Jahren zu Injectionen verwandt wurden, giebt es eine grosse Zahl; die hauptsächlichsten will ich kurz erwähnen:

Das Calomel in Ol-Olivar. oder in Glycerin, das Pepton-Quecksilber (Bamberger), das Hydr. oxyd. flav. (Watraczewski), das graue Oel (Lang) habe ich bereits früher angeführt. Hierzu kommen dann noch:

Das Hydr. salicyl. (Silva Aranjo, Neisser, Eich, Jadassohn),
" " thymolo-acet. (Lewy),
" " succinimid. (Arnaud, Seleniew),
" Quecksilberoxydcyamid (Boer),
" Asparagin-Hydr. (Neumann) und das Alanin-Hydr.,
" Hydr. oxydat. carbol. (Szadek),
" " depurat. (Prochorow),
" " oxyd. nigr. }
" " benzoic. } Lang,
" " diphenyl. }
u. s. w.

Durch alle die Quecksilber-Präparate- und -Methoden wird der Hämoglobin-Gehalt des Blutes, sowie die Zahl der rothen Blutkörperchen stetig vermehrt, wie Martin und Hiller[3]) es bei 2 an secundärer Syphilis leidenden und mit Quecksilber behandelten Personen haben nachweisen können.

Ausser dem Quecksilber ist bekanntlich noch das Jodkalium zur Allgemeinbehandlung bei der Syphilis vielfach in Gebrauch: Wood[3]) belehrten seine Beobachtungen an mehr als 2000 Fällen, dass ein Antagonismus zwischen syph. Virus und Jodkalium besteht, indem bei allen Syphilitischen eine grosse Toleranz gegen das Mittel besteht, die bei Nichtsyphilitischen in demselben Maasse nicht hat gefunden werden können; bei Letzteren soll im Gegentheil schon bei verhältnissmssig kleinen Dosen Jodismus eintreten,

was bei Ersteren nicht der Fall sei. Daraus entnimmt Wood die praktische Regel, dass Personen, die grosse Mengen Jodkalium vertragen, höchst wahrscheinlich syphilitisch sind, besonders wenn noch anderweitige organische Erkrankungen vorhanden sind, die auf andere Weise sich nicht erklären lassen. W. bleibt uns die Erklärung hiefür, sowie für den supponirten Antagonismus zwischen syph. Virus und Jodkalium schuldig.

Was nun noch die Lokalbehandlung der syph. Augenleiden betrifft, so hat sich in den letzten Jahren die von Darier und Abadie[4]) empfohlene Einspritzung von Sublimatlösung unter die Conjunct. bulbi schnell Bahn gebrochen und vielfach bewährt. Chibret wendet Cyan. Hydr. an, Pflüger Jodtrichlorid. Ueberall dort, wo die Anwendung von Quecksilber bei Augenleiden indicirt ist, sollte man heut zu Tage mit dieser wenn auch schmerzhaften, so doch recht erfolgreichen Encheirese nicht lange zögern, da nach Secondi schon $^1/_{20}$ mg Sublimat unter die Conj. gespritzt nach 12 Stunden sich in der vorderen Kammer nachweisen lässt; von einer Sublimatlösung (1 : 1000) wird nach mehrmaliger Anwendung einer 5 $^0/_0$ Cocaïn-Lösung und unter sorgfältigen antiseptischen Cautelen 1—2 Tropfen mittels der Pravaz'schen Spritze unter die Conjunct. bulbi gespritzt. Die Prozedur ist, wie gesagt, auch bei reichlicher Anwendung von Cocaïn, etwas schmerzhaft; der Schmerz dauert mehrere bis zu 24 Stunden, die Conjunct. wird in grösserem Umfange chemotisch abgehoben und in der ersten Zeit fürchtet man eine stärkere Reizung des ohnehin kranken Organs verursacht zu haben; bald verliert sich die Reizung vollkommen und schon nach wenigen Tagen kann die kleine Operation wiederholt werden. Ich kann versichern, dass ich in meiner Praxis bei vielfältiger Anwendung dieser Injectionen nie Nachtheile, wol aber häufig ganz erhebliche Vortheile gefunden habe, namentlich bei Kerat. parenchym., bei Iritis und Irido-cyclitis, bei Chorioiditis und Chorio-retinitis, bei Retinitis und Neuritis. Bei Atrophia nerv. opt. liessen mich die Injectionen vollkommen im Stich, zeigten sich indessen erfolgreich in einigen Fällen von Neuro-retinitis bei älteren Individuen — eine Erfahrung, die auch von Abadie, Lagrange u. A. gemacht ist. Es ist selbstredend, dass dabei auch die Inunctions- oder die intramuskuläre Injectionskur fortgesetzt werden muss.

Literatur.

1. Renk: Untersuchungen über das Verstäuben und Verdampfen von Hydr. Arbeiten aus dem Königl. Gesundheitsamt. Bd. V.
2. Winternitz: Vierteljahrschrift für Dermatologie und Syphilis 1889, Heft 6.
3. Martin und Hiller: The effect of Mercury upon the blood of syphilit. Med. News. 17. Mai 1890.
4. Darier und Abadie: Congrès franç. d'Ophtalm. Sitzung den 4. Mai 1892.

Ferner:

Joseph: Deutsche mediz. Wochenschrift 1890, No. 51, S. 1199. — Vogeler: Berliner klinische Wochenschrift 1890, No. 41. — Lagrange: The therapeutic Gaz. April 1892. — Galézowski: Rev. d'Ophth. 1891, p. 129. — Leyden: Deutsche mediz. Wochenschrift 1893, No. 31. — Kowalewski: Ergänzungsheft zum Arch. für Dermatologie u. Syphilis. 1893, I. Heft, S. 174.

Sach- und Namen-Register.